



11205
20.
26

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA DE MEXICO
IGNACIO CHAVEZ**

**FUNCION VENTRICULAR Y SU VALORACION
POR METODOS NO INVASIVOS**

TESIS DE POSTGRADO

**PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

P R E S E N T A D A P O R

DR. RICARDO HUMBERTO ROZO URIBE

PROFESOR DEL CURSO:

DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA

DIRECTOR DE TESIS

DR. JOSE F. GUADALUPE JARA B.

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1983-1985



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

INTRODUCCION

CAPITULO I. RESEÑA HISTORICA

CAPITULO II. ANATOMIA FUNCIONAL

- a) Estructura de las fibras miocardiacas
 - 1) Estructura funcional miocardiaca
- b) Aparato contractil
- c) Papel del calcio en la contracción --
cardiaca
- d) Potencial de acción (función de sodio
calcio y potasio)
- e) Otros factores que influyen en la con
tracción cardiaca.

CAPITULO III. MECANISMOS DE CONTRACCION CARDIACA

- a) Fibra cardiaca aislada
- b) Relación fuerza velocidad de contrac-
ción
- c) Relaciones de longitud y tensión mus-
cular
- d) Relaciones fuerza-velocidad-longitud

CAPITULO IV. CONTRACCION DEL CORAZON INTACTO

- a) Variación en la forma y tamaño ventri-
cular
- b) Propiedades del corazón en diastole
- c) Factores determinantes de la función-
del ventriculo intacto.
 - 1) Precarga.

- 2) Postcarga
- 3) Contractilidad

CAPITULO V. FUNCION HEMODINAMICA DEL CORAZON

- a) Curvas de presión-volumen
- b) Reserva diastólica
- c) Reserva sistólica

CAPITULO VI. ADAPTACION VENTRICULAR A LOS CAMBIOS PRESION VOLUMEN Y FRECUENCIA

- a) Hipertrofia fisiológica
- b) Hipertrofia apropiada
- c) Hipertrofia inapropiada
- d) Hipertrofia inadecuada
- e) Frecuencia cardiaca

CAPITULO VII. REGULACION NERVIOSA DE LA CONTRACCION -- CARDIACA

CAPITULO VIII. VALORACION DE LA FUNCION CARDIACA

CAPITULO IX. VALORACION DE LA FUNCION CARDIACA POR -- FONONECANOCARDIOGRAFIA

- a) Ciclo cardiaco
- b) Sístole
 - 1) Periodo preexpulsivo
 - 1.1) Fase preisovolumétrica
 - 1.2) Fase isovolumétrica
 - 2) Periodo expulsivo
 - 3) Periodo carotideo
 - 1) Intervalos sistólicos
 - 1.1) Alteraciones de la fase -- preexpulsiva.

- 1.2) Alteraciones de la fase de contracción isovolumétrica
- 1.3) Alteraciones del periodo - preexpulsivo
- 1.4) Alteraciones del periodo - expulsivo.
- 4) Apexcardiograma
 - 1) Onda "A"
- 5) Indices de alteración hemodinámica
 - 1) Cociente intrasistólico de Blumberger, Indice de Weissler - Ecuación de Garrard.
 - 2) Indices de contractilidad función mecánica
 - 2.1) Fase isosistólica verdadera
 - 2.2) dp/dt Indice de velocidad de ascenso de la presión ventricular
 - 2.3) Indice de contractilidad
- 6) Utilidad del estudio de la función ventricular fono
- 7) Limitaciones del estudio por fonode la F.V.

CAPITULO X.

VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR POR ECGARDIOGRAFIA.

- a) Ecocardiografía modo M
 - 1) Diámetro sistólico
 - 2) Diámetro diastólico
 - 3) Velocidad de acortamiento circunferencial
 - 4) Acortamiento porcentual
 - 5) Indice de movilidad de la pared.

- 6) Separación Punto E al SIV
- 7) Disminución del flujo trasmitral
- 8) Indices secundarios a hipertensión telediastólica por ICC, Muesca B.
- 9) Indices de hipertensión telediastólica por impedimento al llamado -- ventricular
- 10) Cierre mitral precoz
- 11) Indices de esfuerzo parietal ven-- tricular izquierdo.
- b) Valoración de la función cardiaca por ECO 2 D
 - 1) Calculo de la fracción de expul--- sión
 - 2) Métodos basados en variaciones de la regla de simpson.
 - 3) Medición en base al cilindro-cono-- truncado
 - 4) Método biplano
 - 5) Determinación de la masa ventricu-- lar.
 - 6) Semiología de la relación h/r
 - 7) Análisis segmentario de la FVI
- c) Evaluación ecocardiográfica de la fun-- ción ventricular derecha
 - 1) Intervalor cronológicos ventricula-- res derechos
 - 2) Volumen y fracción de expulsión -- del ventriculo derecho.

CAPITULO XI. EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR CON
ECO DOPPLER

CAPITULO XII. VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR POR
ANGIOGRAFIA CON SUBSTRACCION DIGITAL

CAPITULO XIII. VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR CON
RADIOISOTOPOS

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I. RESEÑA HISTORICA

Desde épocas de Hipócrates (460-380 a.c.) se inició el estudio de diversas teorías, que intentarán explicar los principios que mantienen vivos a los seres humanos; de las primeras conocidas en esta época fué la llamada del "pneuma" impulsada por Diogenes de Apolonia, quien pensó que la sangre se acompañaba de aire en todo lugar dentro de los vasos, esta idea mantuvo una gran influencia en estos primeros siglos. Erasistrato, de la escuela de alejandría, acreditó a los músculos, como los encargados de la contracción, pero sin desvirtuar la teoría del "pneuma", anadió que la sangre pasaba a través de los pulmones, era llevada al corazón donde adquiria un espíritus vitales, el cual se bombeaba a través del cuerpo, y en el cerebro se transformaba en un segundo espíritu llamado espíritus animales, para luego dirigirse por medio de "nervios tubulares" al músculo.

Esta teoría se mantuvo vigente durante muchos siglos y hasta el siglo XVII cuando Francis y Glisson pensaron que todas las fibras del organismo tenían la propiedad de la irritabilidad y por ello respondían a los estímulos externos e internos, teniendo la característica de la contracción como secundaria a estos fenómenos (Neddham 1971).

En 1627, William Harvey, dedujo a partir de estudios embriológicos que la irritabilidad era una propiedad de los tejidos vivos.

En 1776, Bon Haller, experimentalmente demostró que los músculos poseían irritabilidad y que se contraían independiente-
mente de la inervación que tuvieran.

En 1771, Galvani, demostró que el músculo podía ser estimulado por electricidad "atmosférica" para que se contrajera. Volta años después negó que estos resultados fueran evidencia-
de corrientes bioeléctricas, atribuyendo que los resultados se debían a la yuxtaposición de dos metales.

En 1804, Aldini sobrino de Galvani demostró que la contracción podía obtenerse por la intervención de metales.

Matteucci en 1838 por medio del galvanometro determi-
nó el flujo de la corriente en el músculo y junto con Bernstein atribuyeron estos eventos a la membrana de la célula muscular.

En 1924, Gorter y Grendel, proponen la estructura de una capa doble de lípidos para las membranas.

En 1933, Ringer, observó que el corazón no podía mante-
nerse con contracción en soluciones de sodio o de potasio, pe-

ro que al añadir sales de piedra caliza, después de que el corazón había cesado de latir, la contracción reaparecía, en este momento y con estas evidencias Fenn y Cobb sugirieron la -- probabilidad de un intercambio entre el sodio intracelular y el potasio extracelular.

Treinta años más tarde, Mines confirmó la necesidad de calcio que tiene el corazón. Boyle y Conway, concluyeron en 1941 que las células son permeables al potasio y a cationes ma yores que el, además encontró permeabilidad a aniones pequeños como el cloruro, pero no a elementos muy grandes como la fosfore tina o el ATP.

En años posteriores se identificó la bomba de calcio, - de algunas estructuras de la fibra muscular cardiaca, de los - tubulos T, de sistemas terminales del re tículo sarcoplásmico, - al igual que los procesos de activación de la ATPasa miofibri- lar y de otros mecanismos, que aunque controvertidos hoy son - la base del verdadero entendimiento del acoplamiento, exita- -- ción, contracción y relajación del corazón; no es difícil ima- ginar que en un futuro cercano al igual que los pioneros de es tos temas, muchas de las observaciones que vamos a discutir a- la luz de las interpretaciones contemporaneas, se firmen o des- cartan por nuevos hallazgos experimentales, hasta lograr dilu- cidar completamente estos fenómenos (1).

CAPITULO II

ANATOMIA FUNCIONAL

La función del corazón, es impulsar sangre venosa hacia los pulmones y sangre oxigenada a los tejidos periféricos, de acuerdo a los requerimientos metabólicos.

Enfocaremos nuestra atención en la estructura de la organización celular y subcelular, del músculo cardiaco, de los fenómenos bioquímicos que regulan el sistema energético dentro del miocardio, a partir de esta base anatómica y metabólica, estudiaremos los mecanismos que finalmente son responsables de la función cardiaca.

A. ESTRUCTURA DE LAS FIBRAS MIOCARDIACAS

En la musculatura cardíaca y esquelética se encuentran los elementos contractiles, las miofibrillas; en ordenación geométrica exacta y paralela al eje longitudinal de las fibras musculares, que a su vez representa el eje de acortamiento (eje de contracción) del músculo (2).

Las fibras cardiacas ventriculares tienen una longitud de 40 a 100micras con un diámetro de 10 a 20 micras.

Cada fibra, se forma de varia miofibrillas estriadas.- Se calcula entre 300 y 700 microfibrillas dispuestas longitudinalmente, separadas por inclusiones citoplasmáticas que contienen mitocondrias y tubulos (2).

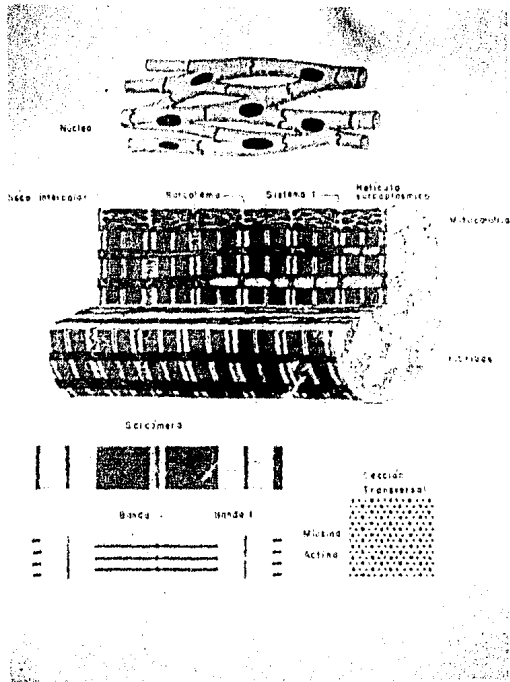
Cada fibrilla, esta compuesta por sarcomeras iguales - dispuestas longitudinalmente, y separadas por dos lineas obscuras adyacentes, las lineas A.

Estas lineas se encuentran separadas entre si por la longitud de la sarcomera la cual es de aproximadamente entre 1.6 y 2.2 micras. En el centro de esta hay una banda ancha y oscura de 1.5 micras de longitud, a cada lado de las llamadas bandas A, en el extremo de estas se encuentran dos bandas claras, las bandas I de longitud variable que a su vez están compuestas por filamentos superpuestos formados por las proteínas contractiles (2). Figura 1.

Las sarcomeras ocupan el 50% de la masa de las fibras cardíacas y estan ordenadas entre ellas, de manera que cada sarcomera esta alineada con la sarcomera de las lineas adyacentes lo cual da aspecto estriado a las fibras cardíacas (3).

Adheridos a cada línea Z hay filamentos delgados compuestos de actina que en forma longitudinal van hacia el centro de la sarcomera, donde se superponen a los filamentos de-

MIOFIBRILLA



miosina o filamentos gruesos.

En el centro de las fibras se encuentran las mitocondrias, forman aproximadamente el 25% de las fibras, miden entre 2 a 5 micras y estan localizadas muy cerca a las fibrillas. -- Tienen crestas que se proyectan desde la membrana hacia el centro y contienen las enzimas del ciclo del ácido tricarboxilico, es este sitio donde se realiza la fosforilización oxidativa en la que los fosfatos ricos en energia, indispensables para el -- proceso contractil son sintetizados con la utilización de oxígeno y producción de ATP, aquí se realizan también los procesos - de respiración celular, ciclo del ácido citrico, etc. (3).

Con las mitocondrias también hay grandes cantidades de granulos B glucogeno, que con los ácidos libres, el ácido láctico y la glucosa sirven de sustrato para el metabolismo oxidativo (3).

En condiciones de reposo el miocardio consume principalmente, ácidos grasos libres, en el ejercicio se consume principalmente ácido láctico para la obtención de energía, la cual es obtenida por medio de la fosforilación oxidativa en forma de - portador biológico utilizable el cual es el ATP.

Este proceso de obtención de energía, como mencionamos es producto de la fosforilación y de la respiración celular, de

forma tal que a partir del consumo de medio mol de oxígeno se -
pueden sintetizar tres moles de ATP a partir de ADP y fosfato-
inorgánico.

El fosfato de creatina representa una forma de almacena
miento de fosfato rico en energía, este se encuentra unido al -
sistema adenin nucleotido por la llamada reacción de Lohman o -
reacción de la creatin-fosfoquinasa:

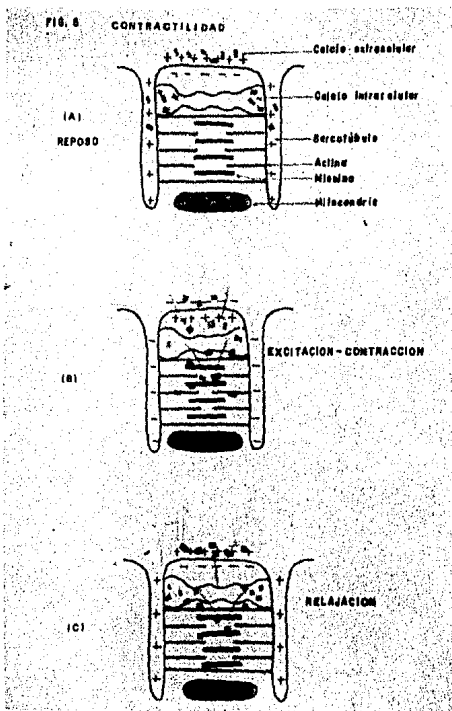


El fosfato de creatina no solo es un almacenador de - -
energía, por medio de este es también posible refosforilar el -
ATP metabolizado en la contracción, también es un transportador
de energía del espacio mitocondrial al espacio sarcoplasmático,
puesto que es sabido que el ATP llega aquí por transporte acti-
vo.

En las mitocondrias también se almacena calcio, evento-
que se sucede con consumo de ATP, éste calcio mitocondrial de--
pende de la concentración citoplasmática de Ca, de tal forma --
que entre más calcio hay en el citoplasma, más se almacena en -
la mitocondria, situación esta inducida por el desacoplamiento-
de la fosforilación oxidativa, (Byron y Fleckenstein 1969).

Las mitocondrias, además por su capacidad de almacenar-
calcio pueden representar un regulador interno de la concentra--

CONTRACTILIDAD



ción de calcio, esto es en caso de un aumento anormal de calcio sarcoplasmático durante la diástole.

Los lisosomas son vesículas delimitadas por una membrana con un diámetro de 0.1 micras, se localizan cerca del polo del núcleo; contienen enzimas hidrolíticas que pueden destruir las células (4).

Las fibras cardíacas responsables de la actividad intrínseca, o automatismo del corazón, (función de marcapaso), son más pequeñas que las fibras ventriculares, las fibras de Purkinje tienen un tamaño mayor que las fibras contractiles, pero con menor número de miofibrillas y más citoplasma, tienen además terminaciones nerviosas amielinicas, que se encuentran libres en los espacios extracelulares (4).

Estas terminaciones nerviosas contienen mediadores químicos, el principal de ellos es la acetil colina, se encuentra principalmente en las aurículas, fibras de marcapaso y tejido de conducción específico. También hay Nor-epinefrina que aparte de encontrarse en estos sitios también se encuentra en los ventrículos (4).

1) ESTRUCTURA FUNCIONAL DE LA FIBRA CARDIACA

Las fibras cardíacas como mencionamos, se encuentran se

paradas, por el sarcolema, el cual tiene invaginaciones a todo lo largo de las líneas A (2). El sarcolema contiene dos moléculas de fosfolípidos responsables de la polarización eléctrica de la fibra cardíaca, su espesor es de 75 a 90 Å, y funciona como una membrana semipermeable; entre el citoplasma intracelular y la membrana basal de glucoproteínas; que tienen carga eléctrica negativa, a la cual pueden adherirse los iones de calcio; la membrana además separa el interior del exterior de las fibras cardíacas. Las fibras están conectadas por los discos intercalares (5), los cuales mantienen una unión estrecha, que se comporta como unión de baja resistencia para la propagación del impulso eléctrico.

Durante la diástole las fibras tienen concentraciones elevadas de potasio y sodio, el calcio es bajo; situación esta debida al mecanismo de transporte activo que utiliza energía del ATP (6).

La ATP así, estimulada por el sodio y el potasio, es la responsable del transporte activo de sodio y calcio por la membrana, llevando potasio al interior de la célula, cerca de la línea A. (6).

El retículo sarcoplásmico, es una red de canales anastomosados entre sí, los cuales rodean las fibrillas y no tienen conexión con el espacio extracelular, en estos sitios se

libera el calcio, que posteriormente activará los filamentos -- contractiles (7) figura 2.

B) APARATO CONTRACTIL

La célula muscular cardiaca consta aproximadamente de - 300 a 700 miofibrillas, estas contienen dos tipos de miofilamentos diferenciables por microscopia electrónica; la actina y la miosina. Los miofilamentos estan ordenados paralelamente, superpuestos y con longitud constante tanto en reposo como con la contracción (8).

Los filamentos más gruesos son las moléculas de miosina y alrededor de el se agrupan 6 filamentos de actina; solo se encuentra en la banda A, y tiene un diámetro aproximado de 100 Å, miden 1.5 micras (8) y representa la masa principal de todas -- las proteínas que participan en la estructura de una miofibrilla, esta formada por una cabeza y una cola larga, manteniendo una ordenación geométrica una al lado de la otra permitiendo -- cierto desplazamiento entre ellas (8).

La cola tiene meromiosina ligera, forma la masa principal del filamento, en la cabeza hay meromiosina pesada.

La miosina tiene un peso de 460 000 daltons con una longitud aproximada de 160nm; en los sitios de unión con la actina

se ha encontrado elevada actividad de ATPasa específica, constituyendo una forma de actividad enzimática que puede ser activada por los iones de calcio (8).

Tiene además la posibilidad de liberar ATP, es inhibida por el magnesio y se activa con pequeñas cantidades de calcio.

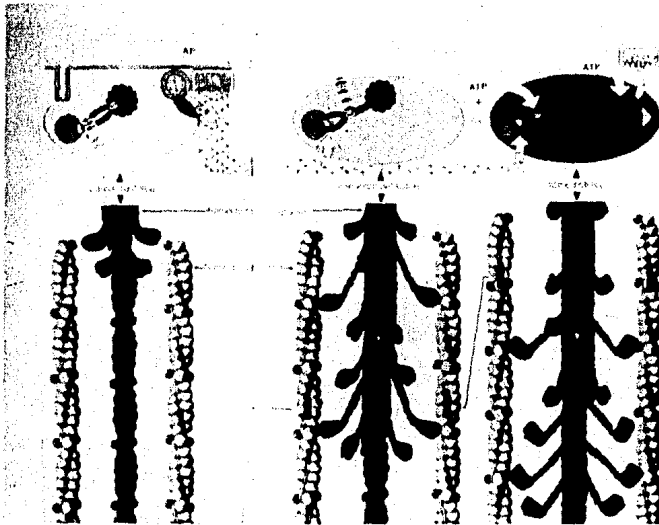
La actina o proteína de filamentos finos tiene una longitud de 1 000 nm con un diámetro de 5 nm, esta formada por dos componentes principales llamadas Actina G de forma globular y otra de forma filamentosa llamada actina F.

La actina G, se une fuertemente al ATP o al ADP para polimerizar la actina F, que al entrelazarse entre ellas forma el filamento actínico (8).

La miosina al combinarse con la actina, forma el complejo actomiosina el cual es enzimáticamente activo y libera -- ATP, este complejo es activado por el calcio y el magnesio y -- constituye la forma fisiológicamente activa para desarrollar la fuerza durante la contracción (9).

Sobre los filamentos finos se encuentran otras dos proteínas, llamadas proteínas reguladoras y son la troponina y la tropomiosina.

PROCESO CONTRACTIL



La función de estas proteínas es la de controlar la contracción, forman el 10% de las proteínas de las fibrillas (9).

La troponiosina tiene forma de bastón, mide 400 Å de longitud y 30 Å de diámetro, con un peso molecular de 70 000 daltons, se sitúa entre los surcos de las cadenas de actina, -- permitiendo la movilidad entre los filamentos actínicos.

La troponina por su parte tiene tres cadenas de polipeptidos con diferentes funciones. El primero de ellos es la troponina C, que tiene la función de unirse a los iones de calcio, el segundo es la troponina T que tiene la función de unirse a la tropomiosina; el tercer polipeptido es la troponina I que -- tiene como función realizar la acción inhibitoria en el proceso de contracción (10).

La inhibición de la contracción, depende de la capacidad específica de unión de la troponina I con la actina. El efecto de inhibición de la troponina I es impedido por la saturación de Troponina C con iones de calcio. Se puede asegurar -- que la troponina C es un factor excitador del calcio iónico Ca^{++} (11) (12).

Cuando faltan estas proteínas reguladoras, se produce -- interacción de las proteínas contractiles; esto es, de la actina y de la miosina, para que esta activación se suceda se nece-

sita la acción de el magnesio y la presencia de energía es decir ATP, de forma que se inicie la reacción que tendrá como producto final la contracción muscular. En presencia de troponina y tropomiosina se inhibirá la contracción (9).

Una vez que el calcio se une a la troponina, esta pierde el potencial para desactivar la contracción, es por esto que al calcio se la ha asignado el papel de antagonista de los inhibidores de la reacción, entre la actina y la miosina (13).

La tropomiosina, la troponina y el calcio, juegan de esta forma un papel esencial en la regulación de la interacción de los filamentos de actina y miosina desencadenados en la contracción.

El proceso se manifiesta por un ciclo de unir, girar y soltar las cabezas de miosina, entre las de actina, produciendo deslizamientos mutuos de los filamentos, que se traducirán en pequeños avances destinados a equilibrar las fuerzas contráctiles, con las fuerzas que se oponen, el resultado final será la contracción.

Durante la relajación, la troponiosina bloquea los sitios activos de la actina que forman los puentes transversales con la miosina (14).

Se ha demostrado que con la despolarización del sarcolema, el calcio intracelular aumenta de 10^{-7} a 10^{-5} ; se liga a la tropina y la cadena de tropomiosina se desplaza hacia el centro del surco de actina permitiendo la interacción de actina y miosina con liberación de ATP en presencia de magnesio (14).

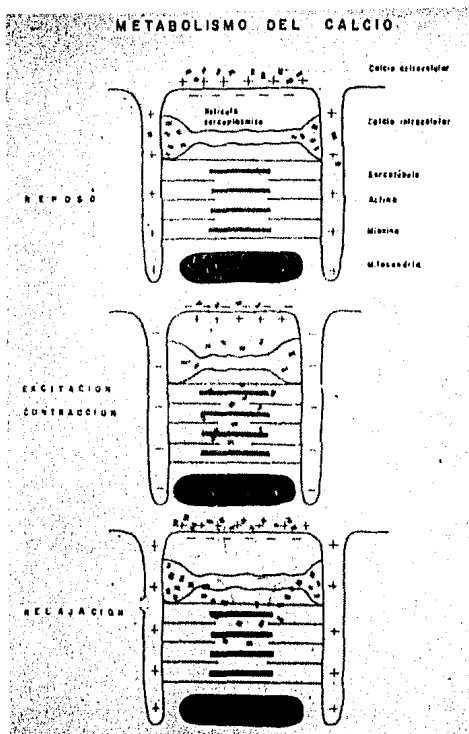
Es importante en el análisis del aparato contráctil, señalar el papel del calcio en estos mecanismos de contracción -- cardíaca.

C) PAPEL DEL CALCIO EN LA CONTRACCION CARDIACA.

Las fibras cardíacas contienen 2,5 M de calcio por litro de agua, siendo esta una concentración muy superior a la necesaria para la contracción cardíaca (13).

No obstante todo este calcio extracelular no se encuentra disponible para iniciar el proceso contráctil, ya que está ligado a estructuras intracelulares como son el núcleo, el citoplasma, las mitocondrias y de manera especial el retículo sarcoplásmico.

Al ser indispensable para iniciar la contracción cardíaca, debe encontrarse a nivel de los filamentos contractiles, -- pues como se mencionó anteriormente es el encargado de inactivar la troponina, que a su vez inhibe la interacción de la acti



na y de la miosina, de tal forma que el primer paso para iniciar la contracción es el aumento de la concentración de Ca al nivel del sarcoplasma.

El calcio entra en la fibra cardiaca durante la meseta del potencial de acción, se almacena en el sistema T del retículo sarcoplásmico, y al parecer depende de otros factores de activación no esclarecidos completamente.

El retículo sarcoplásmico toma el calcio en forma activa lo almacena en las cisternas, y se ha demostrado como, el -- que ingresa, durante la meseta del potencial de acción es insuficiente para activar el sistema contractil (15) quedando disponible el calcio almacenado en el retículo, el cual permite la activación del proceso. Este mecanismo, es la autoactivación del calcio y se ha llamado liberación regenerativa o inducida por calcio.

Al despolarizarse la fibra cardiaca, se produce liberación del calcio almacenado en las cisternas terminales del retículo sarcoplásmico, se liga luego a las moléculas de troponina iniciando la contracción, la relajación por su parte se lleva a cabo utilizando transporte activo de calcio, llevándolo a los depósitos temporales de calcio localizados en áreas adyacentes al retículo, para luego ingresar de nuevo a él.

De esta forma el musculo cardiaco es considerado un depósito activo y dinámico cuyo contenido de calcio se determina por el estado inotropico del corazón (16).

D) POTENCIAL DE ACCION. BOMBAS DE CALCIO-SODIO-POTASIO

El potencial de acción de las fibras miocárdicas se produce por el paso a través de la membrana celular de iones; paso este que esta controlado por variaciones de la permeabilidad de la membrana y en los gradientes secundarios de la concentración iónica.

El potencial de acción tiene dos componentes; un ascenso rápido y una meseta. El ascenso rápido es debido a la entrada rápida de sodio por un mecanismo llamado canales rápidos de sodio, en tanto que la meseta se debe a la entrada de calcio por los llamados canales lentos de calcio, los cuales reunen energía metabólica y son bloqueados por el verapamil y compuestos análogos (17), además del magnesio, lantano, la acidosis y son estimulados por las metil xantinas y las catecolaminas (17).

El calcio intracelular además esta afectado en su concentración por un intercambio de 2 Na por un Ca a través del sarcolema, la energía para este intercambio se obtiene por el gradiente de sodio producido por acción de la bomba de sodio (18).

La salida de calcio de la célula aumenta, cuando se incrementa el gradiente de sodio y disminuye con el decremento -- del gradiente, lo que resulta en acumulación del calcio intracelular, echo este sugerido como responsable del efecto inotrópico positivo secundario a la disminución de sodio extracelular - que se observa con la inhibición de la bomba de sodio secundario al uso de la digital.

No obstante este intercambio de sodio por calcio no se afecta por los fármacos que bloquean los canales lentos de calcio.

La relajación del músculo cardiaco es debido a que el calcio deja de entrar, y se acumula por medio de un proceso activo en el retículo sarcoplásmico, por lo tanto durante la repolarización, el retículo sarcoplásmico en presencia de ATP acumula el calcio intracelular contra un gradiente de concentración de tal manera que la concentración intracelular de calcio disminuye por debajo de 10^{-7} molar, y el calcio al separarse de la troponina inhibe la interacción entre la actina y la miosina produciendo así la relajación (19).

Es así como se ha inferido que la velocidad con que aumenta la tensión de la fibra miocardiaca durante la contracción o con que disminuye durante la relajación se relaciona directamente con la velocidad en que el calcio se vuelve disponible pa

ra ligerarse a la troponina, a la cantidad de calcio con que se libera en los filamentos y a la velocidad con la que el calcio desaparece de los sitios contractiles (20).

Es así como se considera que las diversas variables en el estado contractil es secundario a las variaciones del calcio en las fibras cardiacas (22) (23).

Por lo tanto las variaciones en la velocidad de estos procesos se reflejan en las diversas relaciones de fuerza de -- contracción y frecuencia de la misma (23) (24).

E) OTROS FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CONTRACCION CARDIACA.

Las aminos simpaticomimeticas actuan sobre los receptores B del sarcolema de las fibras cardiacas, esta acción activa la adenilciclase, enzima que cataliza la producción de AMP cíclico a partir de ATP en presencia de calcio.

El AMP activa las proteinquinasas y fosforilan las proteínas celulares como el llamado Fosfolamban que estimula la liberación y acumulación de calcio en el retículo sarcoplásmico - (25) (26).

De tal manera que el mecanismo por medio del cual las catecolaminas modifican la tensión y la velocidad de la relaja-

ción micocardica esta determinada por la unión de la amina al receptor del sarcolema, el cual activa la adenilciclase del receptor con posterior aumento del AMP ciclico intracelular, con fosforilación ulterior del retículo y aumento en el transporte del calcio, produciendo aumento en la velocidad de relajación - (27).

Cuando aumenta el transporte del calcio, los depósitos intracelulares de calcio también aumentan, produciendo más liberación de calcio en las contracciones siguientes, lo que determina mayor aumento en la tensión; las catecolaminas por si mismas no aumentan la velocidad sino el grado con que se abren los canales de calcio (27).

Otros compuestos como la aminofilina, inhibe la fosfodiesterasa, la cual es responsable del catabolismo del AMP ciclico, obteniendo por este mecanismo un efecto parecido al de las catecolaminas (28).

El GMP ciclico ha sido asociado como antagonista de los efectos producidos por el AMP ciclico, situación esta determinada por el relativo aumento de esta sustancia, cuando disminuye el estado contractil después de administrar acetil colina, que además se acompaña de una disminución moderada de AMP ciclico - (29) (30).

CAPITULO III

III. MECANISMOS DE CONTRACCION CARDIACA

A. CONTRACCION DE FIBRA CARDIACA AISLADA

Desde de los inicios del estudio de la fisiología cardiovascular la contracción cardiaca ha sido estudiada mediante la preparación experimental con musculos papilares, trabeculas carneas y tiras de las aurículas de los mamíferos en solución fisiológica oxigenada (31) (32).

La preparación es fijada por los extremos y se estimula electricamente, la fuerza de cada contracción isometria es modificada cambiando la longitud inicial del músculo esto es -- igual a cambiar la precarga o bien cambiando la contractilidad o afectando el estado inotropico (33).

Cualquier variación en la longitud inicial del músculo varia la tensión desarrollada durante la contracción isometrica del miocardio, la relación que se obtiene entre estas dos variables es la llamada Relación longitud tensión activa.

También es posible obtener cambios en la contractilidad, situación esta lograda al realizar intervenciones inotropicas, como cuando a la preparación se añade calcio, digital o --

aminas simpaticomimétricas, en estas condiciones el resultado es aumento en la velocidad de la tensión máxima desarrollada y de la velocidad de ascenso de la tensión, así como disminución en el tiempo necesario para alcanzar la tensión máxima.

No obstante las diferentes intervenciones inotrópicas no modifican la relación entre la precarga esto es la tensión pasiva del músculo en reposo, y la longitud del músculo, es decir no hay variaciones en la longitud y tensión pasiva del músculo, la cual es en última instancia la expresión del músculo cardíaco en reposo.

Otro concepto determinado en estas preparaciones es el llamado Longitud máxima y se refiere a la variación de la longitud del músculo en reposo, con la que la tensión desarrollada durante la contracción es máxima (33).

La relación entre el aumento de la tensión durante la contracción, esto es la tensión isométrica desarrollada, y la longitud inicial del músculo es la llamada relación longitud -- tensión activa (33).

B.- RELACION FUERZA VELOCIDAD

Las relaciones que acabamos de describir son las utilizadas cuando se estudia la contracción isométrica, para estu---

diar la contracción isotónica es indispensable agregar un sistema de palancas que permita estudiar el grado de acortamiento. -
Figura 3.

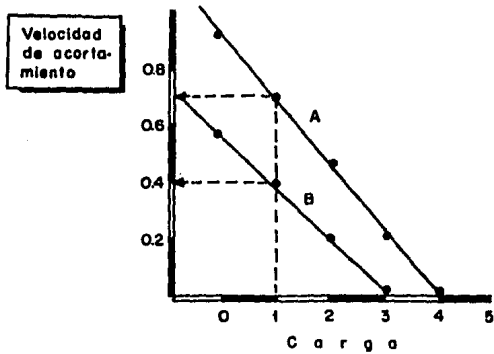
En un extremo de la palanca se pone una pequeña carga, denominada precarga y que tiene por objeto determinar la tensión pasiva del músculo.

Cualquier peso que se añada a la precarga se denomina poscarga y puede actuar sobre el músculo después del comienzo de la contracción.

El grado y velocidad máximo de acortamiento del músculo durante la contracción isotónica dependerá de la carga; de igual forma la relación inversa entre la tensión desarrollada (fuerza) y la velocidad de la contracción, constituye la relación fuerza velocidad.

Si la carga es máxima el músculo no desarrolla ningún acortamiento, de tal forma que el músculo desarrolla la fuerza máxima durante la contracción isométrica, y cuando la carga es mínima la velocidad será máxima. Esto es la velocidad de acortamiento.

La velocidad de acortamiento para cualquier carga aumenta, al igual que aumenta la fuerza isométrica, no obstante -



a velocidad maxima no cambia al alterarse la longitud inicial - del músculo. Pero cuando se cambia la contractilidad aumenta - la velocidad de la tensión desarrollada y la velocidad de acortamiento para una carga determinada (34).

C. RELACIONES DE LONGITUD Y TENSION MUSCULAR

Con la distensión progresiva del músculo cardiaco, se produce un discreto aumento de la tensión de reposo, para luego aumentar en forma intensa matematicamente la rigidez del músculo se representa por la pendiente de la relación en reposo (variación) con la longitud, esta relación se comporta en forma esponencial.

Entidades nosologicas como la isquemia, o situaciones de respuesta fisiológica como la taquicardia o la edad pueden - alterar esta relación por cambios en relajación ventricular que no es completa durante la diastole (35) (36).

Como se ha mencionado la contracción de un músculo depende de la carga que se le aplica, y sólo puede contraerse de manera isotónica con la precarga. En el corazón integro, la -- contracción se inicia de manera concentrica pero va seguida de -- acortamiento en presencia de una carga. En el preparado experimental la fuerza isometrica se desarrolla primero y el acorta--- miento se produce después, con una fuerza constante, esta fuer-

za generada es igual a la carga aplicada (poscarga), cuando el músculo se acorta con toda la carga (precarga más poscarga), se desarrolla la verdadera longitud tensión activa.

En el corazón integro durante la relajación la carga - llega casi a desaparecer, debido al cierre valvular aortico - - (35) (36).

D. RELACIONES FUERZA VELOCIDAD LONGITUD

El estado activo de la fibra cardíaca la hemos definido como la capacidad del músculo contractil para acortarse de acuerdo con la relación fuerza velocidad, esta medición en realidad es la interpretación de una medición mecánica de los procesos químicos del elemento contractil.

La duración del estado activo es la suficiente para -- permitir el acortamiento de la fibra, con la misma longitud telesistólica, independientemente de la longitud inicial y manteniendo la precarga y la contractilidad constantes, esta respuesta fisiológica es la que ha permitido utilizar las dimensiones o los volúmenes cardíacos telesistólicos en la valoración de la contractilidad (37) (38).

Las relaciones que hemos mencionado se realizan suponiendo que las intervenciones inotrópicas y los cambios en la -

longitud el músculo son factores que alteran la función miocárdica de manera independiente, no obstante estas intervenciones inotrópicas así como los cambios en la longitud del músculo pueden actuar de manera primaria por mecanismos que afectan la activación del calcio (39).

De esta forma los cambios en las propiedades contractiles pueden deberse a alteraciones en el grado de activación del aparato contractil y longitud inicial del músculo (precarga), - estas situaciones por ~~simisma~~ no deben considerarse como factores independientes de la función miocárdica (40), se ha observado como los cambios en la contractilidad se relacionan con la - cantidad de calcio liberado en el interior de la fibra, de tal forma que un cambio en la longitud del músculo parece alterar - la sensibilidad de la sarcomera hacia el calcio (39).

El grado de tensión desarrollado durante la contracción miocárdica depende de la longitud en el estado de reposo, - de tal forma que a mayor longitud diastólica mayor tensión desarrollada durante la sistole. Lo cual significa que la intensidad de la contracción depende del grado de acortamiento de la - fibra cuando se encuentra en reposo, así la contracción es más energética dependiendo del grado de longitud previo de la fibra - (40).

Y como mencionamos anteriormente la carga previa que -

influye en la contracción sistólica es la precarga y es esta la que en última instancia determina el grado de estiramiento diastólico con el que se inicia la contracción cardíaca. Esta propiedad es la que en realidad determina la relación longitud tensión y se conoce como LEY de Starling (41) (42).

De tal manera se puede inferir que la capacidad que -- tienen los ventriculos para variar su fuerza de contracción de un latido a otro en función del tamaño inicial (telediastólico) constituye uno de los principios básicos de la función cardíaca (43) (44).

Estos principios estan determinados por la relación - longitud tensión activa que describimos anteriormente, y que representa la fuerza de contracción y el grado de acortamiento -- (44).

El grado de acortamiento, la longitud inicial de músculo, serán resultado de la disposición ultraestructural de los - filamentos de miosina y actina en el interior de la sarcomera, - de tal manera que un cambio en la longitud de las sarcomeras un cambio notorio en la configuración de las bandas y en la superposición de los diversos filamentos que intervienen en la con--tracción. Así cuando las sarcomeras tienen una longitud de - - 2,2 micras se produce una adecuada superposición de los filamentos al rededor de 1.0 micra, las uniones trasversales se pueden

realizar, y el resultado será una contracción espresada como fuerza desarrollada máxima y constante. Con el aumento de la sarcomera en su longitud, se aprecia disminución de la tensión desarrollada, histológicamente se apreciara ensachamiento de las bandas H y disminución de la superposición de los filamentos contractiles, disminuyendo el número de uniones posibles entre si (44).

La disminución de la longitud de la sarcomera a niveles inferiores a los óptimos (menos de 2,0) se acompaña de disminución de la tensión desarrollada, puesto que se acompañara de doble superposición de los filamentos, produciendose interferencia entre los puentes transversales, alteración de los filamentos para tomar el calcio necesario para la activación del proceso contractil (44).

Pese a que los hechos antes mencionados se han considerado la base fundamental tradicionalmente aceptada en los procesos de contracción cardiaca, algunos autores han sugerido otras teorías (44a), las cuales consideran que los filamentos de actina y de miosina pueden ser desplazados a causa de fuerzas electrostaticas y no por uniones físicas a los filamentos de miosina.

Otro concepto que en el estudio de la contractilidad tiene valor importante es el relacionado a los diferentes gra-

dos de longitud de la sarcomera en el ventriculo izquierdo, de forma tal que esta tiende a ser mayor en la mitad de la pared - del ventriculo izquierdo, alcanzando su máxima longitud de 2,2-micras para una presión de aproximadamente 10 mm hg. mientras las longitudes las sarcomeras en el subedocardio y subepicardio es menor (44a).

El aumento de la presión de llenado del ventriculo izquierdo aumenta la longitud de la sarcomera en toda la pared -- ventricular, el aumento de longitud de las sarcomeras de la pared puede constituir una de las reservas funcionales más importantes del mecanismo de Frank Starling (44b).

Es probable que el acortamiento de las sarcomeras no - sea el mismo a través de la pared ventricular, debido a razones geometricas puesto que las fibras epicárdicas tienen que acortarse menos que las fibras endocárdicas Figura 4.

CAPITULO IV

CONTRACCION DEL CORAZON INTACTO

Los cambios o alteraciones que como acabamos de describir suceden en la fibra miocárdica aislada, son una base para el estudio del corazón en su contracción global, no obstante es te debe sufrir una nueva serie de adaptaciones geométricas, que en algunos aspectos variara el enfoque en el estudio de la función ventricular.

A. VARIACION EN LA FORMA Y TAMAÑO VENTRICULAR

El llenado ventricular afecta finalmente la longitud de las sarcomeras al comienzo de la sistole. La morfología ven tricular, el grosor y el espesor de las paredes son fundamentales para la distribución de las fuerzas que actúan en el ventri culo durante la sistole y por lo tanto en el grado y velocidad de acortamiento muscular.

De igual forma el ciclo cardiaco y otras circunstan--cias fisiológicas o patológicas como las secundarias a trastornos cardiacos crónicos como las valvulopatias o entidades fibro--sas crónicas como la cardiopatía izquienca producirán también --cambios relacionados con el espesor, y distribución de la fuerza de la contracción cardiaca.

Durante la contracción isovolumetrica del ventriculo izquierdo, las cuerdas tendinosas se contraen, la valvula mitral esta cerrada, y el ventriculo que hasta ese momento tiene una forma elipsoide en su cavidad, se vuelve más esférico, con un ligero acortamiento de su eje mayor y un leve crecimiento de su eje menor, estos cambios que preceden a la expulsión, son más evidentes cuando se mide la superficie externa ventricular- (45).

Las variaciones geométricas descritas son menos evidentes en la forma del ventriculo izquierdo, consisten fundamentalmente en estrechamiento de la región de la punta, reducción muy ligera del eje menor ecuatorial y expansión de las regiones basales especialmente debajo de la valvula aortica (46).

Durante la fase de expulsión, el eje menor o transverso de la pared interior ventricular izquierda se acorta un 20, - a 25%, mientras que el eje mayor solo lo hace un 9% (47) (48).

De lo anterior se puede deducir que el acortamiento -- del diametro interno en el eje menor del ventriculo izquierdo -- es el responsable de un 80 a 85% del volumen sistolico (47) - - (48). De igual manera se ha demostrado que el grosor de la pared ventricular aumenta entre un 20 a 25% durante la sistole -- (49).

B. PROPIEADES DEL CORAZON EN DIASTOLE

La distensibilidad es la relación entre el cambio de deformación y el cambio de tensión, en el ventriculo, la tensión es la fuerza ejercida por unidad de área.

La distansibilidad varia al cambiar las csracterísti--cas del llenado del ventriculo izquierdo, de forma tal que un cambio en la distensibilidad puede identificarse por un cambio en la forma y posición de la curva que relaciona el volumen o las dimensiones diastólicas ventriculares con la presión intra-ventricular (50) (posible figura).

No obstante las intervenciones agudas que alteran la contractilidad no modifican en grado notorio la relación entre presión y volumen diastólico del ventriculo izquierdo, situación esta no plenamente aceptada ya que también se han encontrado pequeños cambios en esta relación, que han sido atribuidos a variaciones de la viscosidad y al efecto de llenado del ventriculo derecho (51).

La distensibilidad Diastólica del ventriculo izquierdo esta determinada por la relación presión y volumen diastólico, el nivel de la presión diastólica en cualquier instante es llamada P.D. operante (52). Por lo tanto cuando aumenta el llenado diastólico del ventriculo izquierdo disminuye la distensibi-

lidad ventricular, esto es el ventriculo se hace más rigida. En patologías como la insuficiencia aortica aguda, disminuyen la - distensibilidad ventricular y por el contrario cuando disminuye la precarga ventricular aumenta la distensibilidad como sucede después de la administración de nitroglicerina (52).

La distensibilidad ventricular expresada como rígidez de las cavidades depende de la distensibilidad muscular, del -- grosor y la geometria de la pared del ventriculo.

La distensibilidad de cada unidad del músculo cardiaco disminuye en los procesos patológicos infiltrativos o fibrosos - permaneciendo normal el grosor de la cavidad; también disminui - ra si cambian las espesores de la pared ventricular (tomada) - aun cuando las propiedades mecanicas de cada unidad de músculo - cardíaco permanezcan normales (52).

La disminución de la tensión adquiere importancia, --- cuando aumenta bruscamente la presión y el volumen diastólico - del ventriculo izquierdo. Se han observado disminución de 1 - mmgh de la presión telediastólica del ventriculo izquierdo cuan - do se aumenta rapidamente la presión sistolica entre un 70 y -- 80% en un ventriculo con contracción isovolumetrica con volumen constante (53).

La distensibilidad del ventriculo derecho es mayor que la del izquierdo no tanto por la diferencia intrínseca del miocardio, sino también a que su pared es más delgada. El límite superior de la presión telediólica del ventriculo derecho normal es de 6 mmhg esto es la mitad que la del ventriculo izquierdo (12 mmhg) (54). La fracción de expulsión de ambos ventriculos es igual, las sobrecargas de presión aguda del VD producen aumento de la presión telediastólica con aumento del volumen -- diastólico, efecto este especialmente observado en las entidades crónicas que afectan al VD (53).

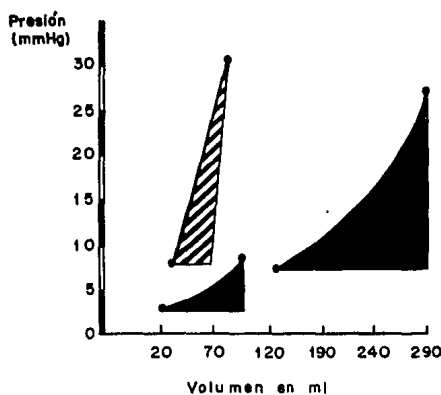
En los estudios con corazón aislado se ha demostrado - que las alteraciones del llenado en uno de los ventriculos puede modificar esencialmente la presión y el volumen diastólico - del ventriculo contralateral (55).

De forma tal que los cambios importantes en el volumen del ventriculo derecho, y sus cambios de presión no se pueden - tomar como indices confiables de variaciones en la misma dirección del volumen diastólico del ventriculo izquierdo (56).

Cuando se estudian estos fenómenos con el pericardio - intacto, se observa alteración de la presión TDVI, de la forma - del mismo al aumentar el llenado del ventriculo derecho, efecto este atribuido al desplazamiento del tabique interventricular -- hacia el V izquierdo (57). De forma tal que las alteraciones -

DISTENSIBILIDAD

$\Delta V/\Delta P$ EN DIASTOLE



					$\Delta V/\Delta P$
■ Normal	= Vol	→	Presión	→	12.8
▨ Restricción	= Vol	→	Presión	↑	2
■ Insuf. Card.	= Vol	↑	Presión	↑	8.9

de la relación presión volumen del ventriculo derecho que se suceden después de cambios en la carga del ventriculo izquierdo, no reflejan un cambio fundamental en las propiedades del ventriculo derecho, sino que pueden ser secundarias a cambios en VI dentro del pericardio que limita los cambios en volumen dentro del corazón (57).

Así durante los episodios de angina de pecho se apre--cia una disminución de la distencibilidad del ventriculo iz----quierdo, probablemente secundaria a disminución de su relaja--ción, no obstante esta consideración no es suficientemente im--portante para explicar las variaciones de la curva presión volu--men del ventriculo izquierdo que sugieren una distensibilidad -aumentada.

No obstante los cambios de presión diastólica del VD - (1mmHG) se acompañan de variaciones de 0.5 mmhg en la presión - telediastólica del VI (58).

El uso de medicamentos vasodilatadores como el nitro--prusiato y la nitroglicerina por efecto de su vasodilatación --del lecho capilar periferico, reucen la presión y el volumen --diastólico del ventriculo izquierdo, disminuyen la presión de - la arteria pulmonar y la presión diastólica del ventriculo derecho, con disminución de la presión telediastólica del ventricu--lo izquierdo pese a esto no se refleja un verdadero cambio en -

la distensibilidad ventricular izquierda (58).

Se ha informado que el pericardio normal puede afectar las propiedades diastólicas del ventrículo izquierdo, por un lado la sobreditensión del corazón producida por una transfusión desplaza toda la curva de presión volumen del ventrículo izquierdo hacia arriba debido a que aumenta la presión intrapericardica a causa de la distensión de todas las cavidades cardiacas, después de realizarse la pericardiectomia se desplaza la curva hacia abajo es decir disminuye la presión del ventrículo izquierdo para cualquier dimensión del mismo (59).

En estado de reposo las fibras miocárdicas del ventrículo izquierdo operan practicamente cerca de su longitud máxima es apartir de ese nivel básico, donde se aprecia que aumentos en la precarga por si mismos no son factores importantes que aumenten la función ventricular de igual forma cuando la presión telediastólica del ventrículo izquierdo disminuye por hipovolemia, posición erecta, toracotomia, taquicardia, se aprecia disminución de los volúmenes diastólicos, es por esta razón que se ha inferido que en estado de reposo las dimensiones telediastólicas del ventrículo izquierdo son casi máximas y por lo tanto la función del ventrículo izquierdo no puede aumentar significativamente al aumentar la precarga. Para que se observen cambios en la función ventricular es necesario que aumente la contratilidad, aumentando la función ventricular porque se in-

crementa la expulsión sistólica y la frecuencia cardiaca (60).

No obstante las variaciones de la FV, las variaciones que sufre la precarga se verifican de un latido a otro y sirven para mantener constante el gasto cardiaco de los dos ventriculos, durante maniobras tales como la respiración normal (61).

C. FACTORES DETERMINANTES DE LA FUNCION DEL VENTRICULO INTACTO

Cuando se estudia la función ventricular uno de los factores que más confusiones ha creado ha sido al tratar de equilibrar la contractilidad con función ventricular.

La función ventricular esta determinada por la interacción de tres factores en realidad independientes entre si, estos son la precarga, la contractilidad y la poscarga (62) (63).

Es a esta independencia de los factores determinantes de la función, que se deben las dificultades que se tienen cuando se quiere tener una medida de la contractilidad, ya que es muy difícil aislar dicho parametro de los otros que intervienen en la regulación de la función cardiaca (64).

1.- La precarga: Es un termino que se deriva de estudios in vitro y que en estos corresponde a la tensión que se aplica a la fibra en reposo; su equivalente en el corazón intacto

to es la tensión que se ejerce sobre las paredes de la cavidad-- al final de la diastole, la cual determinara finalmente la longitud de las sarcomeras.

Los elementos más importantes en la modulación de la - precarga son la distensibilidad ventricular y el retorno venoso, a lo que se añade solo en circunstancias patológicas la función valvular. En reposo o con ejercicio moderado, la distensibili-- dad ventricular refleja las características de las paredes de - las cavidades, mientras que en ejercicio extenuante o en condiciones patológicas del tipo de la insuficiencia cardiaca, el pe ricardio desarrolla un papel fundamental al impedir la sobredis-- tensión de las fibras cardiacas (65) (66).

Se ha notado como cambios importantes en el volumen -- ventricular solo se acompañan de pequeños aumentos de la pre-- sión (67). Cuando se alcanzan límites superiores a los norma-- les de presión diastólica, la curva de función ventricular se - hace más acentuada y se aproxima a una relación exponencial con resultado de que a medida que la cavidad ventricular se va lle-- nando la distensibilidad ventricular disminuye; muchas enferme-- dades como las que producen hipertrofia ventricular, los infar-- tos cicatrizados, entidades infiltrativas como la amiloidosis, - presentan una curva de funciones ventricular desviada hacia la-- izquierda, lo que condiciona que el ventriculo pueda acomodar - volúmenes semejantes, pero con un mayor desarrollo de presión,-

lo que tendra como consecuencia un mayor desarrollo de presión-
lo que condiciona un mayor consumo de oxigeno y una disminución
en la eficiencia del corazón (68) (69).

Otras patologías como la pericarditis constrictiva, el
taponamiento cardiaco el derrame pericardico afectarán secunda-
riamente la contractilidad (72).

No obstante la distencibilidad en condiciones fisioló-
gicas es un parametro estable, pero este parametro que más influ-
ye en la precarga es el retorno venoso, constituyendose en uno-
de los factores más importantes de la función ventricular (70).

Es así como en condiciones fisiológicas no es posible -
mejorar la función ventricular a menos que el retorno venoso se
encuentre aumentado, ya que por más que aumente la contractili-
dad, o disminuya la poscarva, es imposible expulsar más sangre-
de la que llega (73) (74) (71).

Debe señalarse además que el retorno venoso esta a su-
vez influido por una serie de elementos que incluyen el volumen
circulante, la duración de la diastole, la presión intratoraci-
ca y la presión de llenado. A pesar de que todos estos facto-
res juegan un papel importante en la regulación del retorno ve-
noso, los factores más inestables y que en un momento dado pue-
den cambiarlo son el volumen circulante y la duración de la - -

diastole.

El primero puede como resultado de una redistribución producir cambios dramáticos, el aumento de la frecuencia cardíaca a valores extremos también puede producir importantes cambios en el retorno venoso (75) (76).

La sístole auricular a pesar de que se ha informado, que no es necesario o esencial para el funcionamiento del corazón, si participa de manera importante en la función del corazón y contribuye a la determinación del consumo de oxígeno y por ende a su eficiencia. Su importancia reside en el aumento de presión y volumen ventricular que se produce al final de la diastole. Este nivel de presión diastólica es el que determina tanto el volumen ventricular como el comportamiento de la siguiente sístole ventricular (76).

Este aumento brusco en el volumen y presión que ocurre al final de la diastole permite al ventrículo funcionar en un punto más alto de la curva de Starling, con un volumen mayor sin tener que consumir más energía, que sería necesaria para obtener estos mismos valores durante la duración de la diastole.

Estos efectos son por consiguiente los más importantes y notables en corazones con distensibilidad disminuida, pues la ausencia de sístole auricular puede producir un importante dete

rioro en la función cardiaca (77) (78).

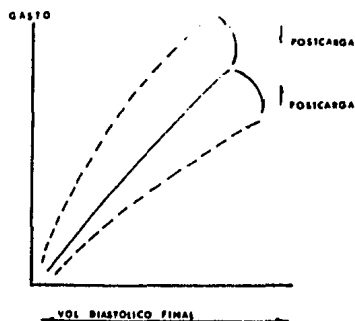
Cuando las valvas disfuncionan puede producir efectos sobre la precarga bien sea por insuficiencia de las valvulas -- siomideas o estenosis de las auriculoventriculares.

2.- Postcarga: El termino postcarga, también es derivado de estudios en vitro, en estos equivale a la fuerza que se pone al músculo cardiaco cuando empieza a contraerse. En el corazón intacto la poscarga corresponde a la fuerza que se opone al corazón a la salida de la sangre de la cavidad.

Una vez que la contracción se ha iniciado. En terminos generales se acepta que los factores que determinan la poscarga son la resistencia periferica, la capacitancia de las -- grandes arterias, el volumen y el espesor ventricular (Ley de la place).

Fisiologicamente el papel más importante en la determinación de la poscarga es la resistencia periferica y el volumen ventricular. Dado que la presión es el producto del flujo y la resistencia, y cambios relativamente pequenos en la resistencia afectan profundamente a la presión, mientras que esta sólo se -- afecta significativamente por el flujo, en condiciones normales, efectos neurohormonales especialmente simpaticos son determinantes en la regulación de la resistencia (75).

**EFFECTO DE LA POSTCARGA SOBRE LA CURVA
DE FUNCION VENTRICULAR**



Así en condiciones patológicas la anatomía del árbol arterial puede modificarse en forma importante, así enfermedades como el PCA o las fistulas arteriovenosas tendrán disminuir la poscarga, mientras que la coartación aortica tendrá el efecto opuesto. Algunos trastornos modifican el volumen ventricular tal como sucede con la CIV alterandose en forma significativa la poscarga. Igual efecto se aprecia en la poscarga con la afectación de la capacitancia de las grandes arterias o en estenosis acentuadas de las valvulas sigmoideas, como también en la insuficiencia de las valvulas auriculoventriculares (79).

La presión aortica al final de la diastole es el resultado de la impedancia producida por las resistencias periféricas y la elasticidad propias del vaso, multiplicada por el contenido sanguíneo dentro de la propia aorta. Si la presión aortica se incrementa, la expulsión sistólica será más difícil y requerirara mayor energía de contracción ventricular para lograrlo. Por el contrario si la presión que encuentra el corazón durante su contracción es menor, lograra su vaciamiento con mayor facilidad.

Al abrirse la valvula aortica la presión intraventricular genera una fuerza que tiende a separar las células endocárdicas entre sí. Esta fuerza constituye un estado de TENSION (tensión endocárdica) la cual será directamente proporcional a la presión aplicada sobre la pared, de forma tal que a mayor --

presión mayor tensión, y visceversa. Figura 6 esquema (80).

Sin embargo las paredes ventriculares, no están constituidas por una sola membrana de células endocárdicas, sino tienen un espesor considerable de tal forma que la presión intracavitaria genera una fuerza o tensión que se distribuye en el espesor de la pared; así es máxima en el endocardio y va disminuyendo a medida que se aleja de él figura 7 esquema.

De esta forma podemos concluir que la fuerza creada en el espesor de la pared por la presión intraventricular se denomina tensión intramiocárdica o Stress (2') (81).

La presión intracavitaria y la tensión generada entre sus paredes guardan un equilibrio debido a la capacidad que tiene el ventrículo para variar su geometría y la cual está regida por la ley de Laplace (31) (82).

$$S = \frac{P \times r}{h}$$

En esta relación la presión intramiocárdica o stress es directamente proporcional a la presión de la cavidad P y al radio de la misma (r) e inversamente proporcional al espesor de la pared (h).

Esta relación determina que si la presión (ejehipertensión arterial) o el radio (dilatación ventricular) se incrementan, también aumentara la tensión intramiocárdica, mientras que si el espesor parietal es el que se incrementa (hipertrofia miocárdica) el stress disminuiría proporcionalmente.

Si se analiza en este contexto a la resistencia contra la cual se vacía el corazón se puede concluir que la poscarga - esta finalmente constituida por el grado de tensión miocárdica - o stress que el corazón desarrolla durante su contracción sistólica, el efecto de disminuirla favorecerá la contracción ventricular, mientras que su incremento disminuiría consecutivamente - su capacidad contractil (31) (83)

3.- Contractilidad: En condiciones fisiológicas, la contractilidad se verá afectada en forma importante por la frecuencia, factores neurohumorales y características intrínsecas de la masa muscular. Los últimos dos factores serán en lo última instancia los que determinan el estado inotrópico del músculo cardíaco (84) (85).

Es de esperarse que la contractilidad depende directamente de la masa muscular, de forma tal que si esta se encuentra disminuida el estado inotrópico estará afectado; dadas las características mismas del músculo cardíaco las cuales incluyen a las proteínas contractiles, así como los niveles de ener-

gía y la cantidad de calcio necesaria para la contracción. Los factores neurohumorales y la frecuencia cardiaca generalmente cambian en un mismo sentido, dentro de un límite fisiológico de terminado, dado que sus aumentos producen un aumento en la contractilidad, mientras que la bradicardia la reduce (86) (87).

El efecto inotropico de la frecuencia parece estar mediado por los cambios en el calcio accesible al proceso contractil (88), y es independiente de los efectos de la frecuencia sobre la precarga ya mencionados y de las relaciones entre el gasto cardiaco y la frecuencia.

Los factores neurohumorales más importantes en relación a la contractilidad son el resultado de la estimulación simpática que produce liberación de noradrenalina de las terminaciones nerviosas y secreción de adrenalina de la medula suprarrenal. El mecanismo inotropico positivo de las catecolaminas, al parecer tiene dos componentes, uno relacionado con la entrada de calcio en el potencial de acción y otro que depende de la liberación de energía iniciada por la estimulación de la adenilciclasa y la formación del AMP cíclico (89) (90).

En situaciones nosológicas los cambios de contractilidad, más frecuentes e importantes aparte de la pérdida del tejido muscular son las depresiones secundarias a hipoxia y acidosis.

La alteración más frecuente en la contractilidad en su depresión, siendo su resultado final la insuficiencia cardiaca, a pesar de que el mecanismo preciso para dilucidar este efecto no esta totalmente explicado, la evidencia actual sugiere que esta relacionada con las características intrínsecas del corazón y de manera específica con el transporte de calcio en el retículo sarcoplasmico (91).

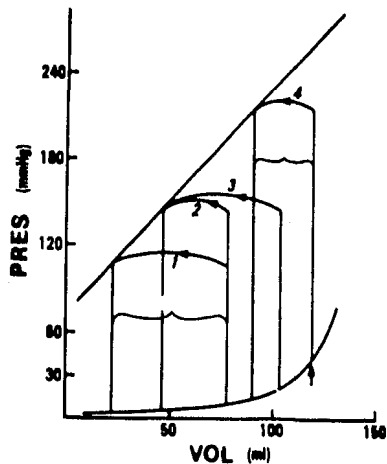
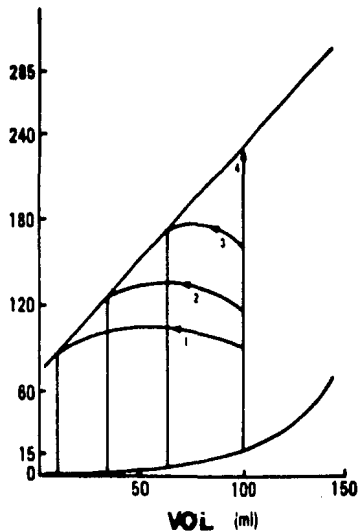
La contractilidad se traduce en velocidad y grado de acortamiento. Normalmente la contracción se realiza en forma secuencial y sinérgica siguiendo al despolarización eléctrica eléctrica progresiva, lo cual culmina con la elevación suficiente de la presión intraventricular (contracción isovolumétrica) para abrir la válvula sigmoidea, e impulsar la sangre a los grandes vasos (fase espulsiva) y por lo tanto disminuir el tamaño de la cavidad ventricular tanto más tanto cuanto sea mayor la energía de contracción.

La velocidad de contracción miocárdica se puede conocer midiendo la primera derivada de la curva de presión intraventricular (dp) en relación con el tiempo, así el dp/dt cuantifica los milímetros de mercurio que asciende la curva de presión ventricular en la unidad de tiempo. La estimulación inotrópica (catecolaminas, digital) incrementan su valor en tanto que la depresiones contractil (betabloqueadores) o por lesión como en la necrosis o isquemia disminuyen dicho parametro. Este valor -

es obtenido antes de la apertura aortica es decir durante la fase de contracción isovolumetrica es independiente de la poscarga pero influenciada por la precarga, de tal forma que a mayor estiramiento diastólico mayor dp/dt , razón por la cual se ha intentado calcular el dp/dt 40, es decir al nivel de 40 mmhg de tal forma que el parametro sea independiente de volumen y presión diastólica (92) (94).

Como veremos posteriormente en clínica se ha intentado medir la intensidad o el grado de contracción miocardica, mediante la velocidad de acortamiento circunferencial, esto es la cantidad o el número de circunferencias que el corazón disminuye su tamaño en la unidad de tiempo, dado que este valor debe ser obtenido en la fase expulsiva además de ser alterado por la precarga es importante afectado por la poscarga. Estos parametros aun cuando son de reconocida utilidad en clínicas, pues en modo alguno cuantifican con exactitud el estado contractil del corazón intacto.

CURVAS PRESION VOLUMEN



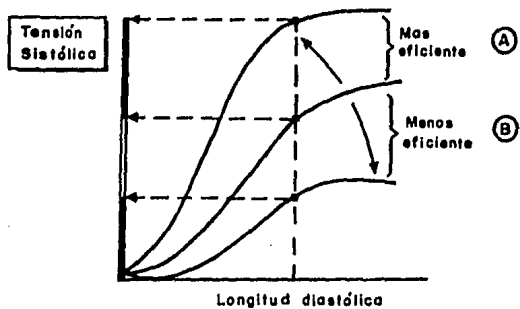
CAPITULO V

FUNCION HEMODINAMICA DEL CORAZON

En el corazón intacto la función contractual se traduce en la capacidad hemodinámica para desplazar el contenido ventricular a las grandes arterias, esto es, el gasto cardiaco, que bien puede determinarse como gasto sistólico o trabajo cardiaco. Así fisiologicamente el gasto es normal dependiendo de una contracción normal, como de una precarga también normal esto es volumen y presión distólica ventricular..

Las acciones terapéuticas como con la marinoma, catecolaminas, digital, incrementan la contractilidad, el aumento neto es un aumento de la eficiencia del corazón, observandose en las curvas defunción ventricular una desviación hacia arriba y a la izquierda (fig 9) (punto B) es decir se apreciaran un aumento del gasto sistólico para un mismo volumen diastólico-- (93).

Por el contrario la depresión contractil bien sea por destrucción de fibras, como sucede en el infarto de miocardio, en las miocardiopatías o con la depresión fisiológica, como sucede con la hipoxia o la acidosis desvia la curva hacia abajo y a la derecha, es decir para un mismo volumen diastólico, el gasto cardiaco sera menor (punto C figura 9). Si se compa-



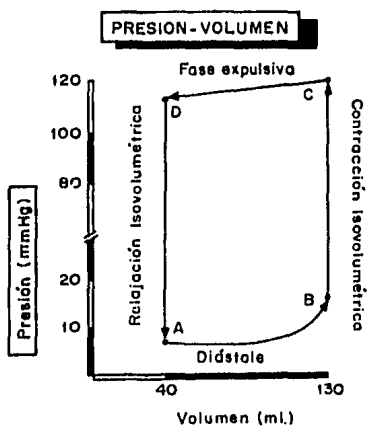
ra con las condiciones normales (fig 9a), el resultado sera - una disminución de la función hemodinamica del corazón.

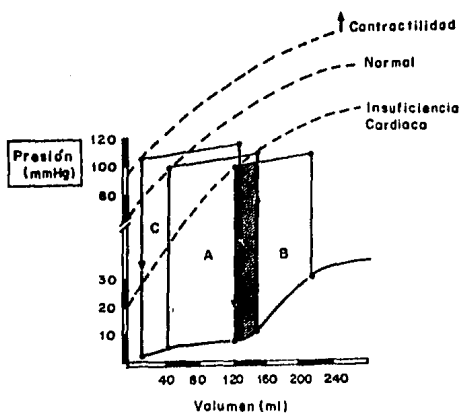
La contractilidad miocardica es una propiedad independiente de los efectos de la precarga, sin embargo es necesariamente influida por el grado de estiramiento diastólico inicial (o precarga). Es decir el aumento del volumen diastólico es - capaz de incrementar el gasto cardiaco (ley de Starling) y - - visceversa (94).

Asi mismo la poscarga tiene una relación inversa con el estado contractil observandose una desviación de la curva - de función ventricular hacia la derecha, a disminución de la - poscarga favorece el estado contractil, lo cual se traduce en mayor eficiencia hemodinamica, produciendo una desviación de - la curva de función ventricular arriba y a la izquierda. Co--nociendo las diferentes curvas de función ventricular es posi--ble inferir las diferentes alteraciones que se pueden suceder--tanto en el sujeto sano, en el ejercicio o con diversos even--tos patológicos como la ICC o el Shock cardiogenico (96).

a) Curvas Depresión Volumen

En la figura 10 se aprecia como el volumen diastólico inicial se corresponde con una presión intraventricular nor- - mal (A), a medida que se inicia el llenado diastólico y se in-





crementa el volumen diastólico, la presión tendera a aumentar de manera paulatina (a-b). La pendiente de esta curva estara determinada por la distensibilidad miocardica, es decir con -- mayor rigidez se genera mas presión para la misma cantidad de volumen, normalmente la presión telediastólica no es mayor de 12 mmHg, una vez que se ha terminado el llenado diastolico (B) se inicia la contracción ventricular, durante la fase de contracción isovolumetrica (B-C)., se incrementa rapidamente la -- presión intraventricular sin que exista un cambio en el volumen intracavitario. En el momento de abrirse la válvula aortica C comienza la fase de expulsión ventricular en la que se -- reduce significativamente el volumen ventricular (C-D).

Con el cierre aortico se inicia la relajación isovolumetrica, en la que se produce un descenso muy rapido de la -- presión intraventricular sin mayores cambios en su volumen -- (D-A) hasta regresar de nuevo a los valores base. Figura 10.-(95).

Ahora bien si comparamos una curva de presión volumen normal (A) con otra de un paciente con ICC (B) se nota como, -- tanto el volumen como la presión al final de la diastole se -- encuentran muy aumentados, al igual que el volumen intraventricular al final de la sistole, el cual es mucho mayor (120 ml -- en B en comparación de 40 para A).

Ademas el volumen expulsado es mucho menor 90 ml en el corazón insuficiente (B) en comparación con el sano 110 ml.

Por el contrario cuando se estimula el inotropismo -- (C) para el mismo grado de precarga, el corazón es capaz de expulsar mayor cantidad de volumen (120 ml) y su volumen sistólico final es aun menor 110 ml.

Asi podemos apreciar como la relación entre el volu--men sistólico final y la presión intracavitaria son capaces de medir la contractilidad en el corazón intacto, en otras pala--bras un corazón sera mas eficiente mientras menor sea su volu--men sistólico final para una determinada presión sistólica - - Figura 10.

Si para el mismo valor depresión intraventricular el--volumen telesistólico es mayor, el corazón sera menos eficien--te, por el contrario si el volumen telesistólico es menor para el mismo grado de presión al final de la sistole, se traducira en mayor eficiencia contractil.

Tambien se ha demostrado como un progresivo incremen--to en la presión aortica y telesistolica del ventrículo iz- --quierdo, cuando este se encuentra en la máxima adaptación de --la ley de starling., resulta en un progresiva disminución del--volumen latido y de la fracción de eyección, de tal forma ---

que con presión sistólicas ventriculares muy elevadas el ventrículo es incapaz de abrir la válvula aortica figura 12 () (254).

De igual forma cuando la precarga no es artificialmente fijada y el incremento de la presión sistólica es modesto, - el ventrículo izquierdo puede comenzar para el incremento en - la presión y volumen latido, incrementando el volumen ventricular de fin de diastole (254) figura 12 b.

b. Reserva Diastólica.

Se refiere a la capacidad del músculo cardiaco utilizando la ley de starling, de incrementar el gasto cardiaco. Este mecanismo es utilizado por el corazón, cuando hay depresión de la contractilidad e insuficiencia cardiaca. No obstante el limite que tiene el corazón para utilizar su reserva diastolica esta determinado por la congestión y el grado de ocupación-alveolar que tiene el pulmón como consecuencia del volumen y - presión diastolica intraventricular (97) (98).

3. Reserva Sistólica

Se refiere a la capacidad cardíaca para aumentar su - contractilidad, la cual mostrara desviación de la curva de - - función ventricular hacia arriba. Este tipo de respuesta pue-

de ser secundario a la acción adrenergica intrínseca del organismo, o bien a la utilización de inotrópicos positivos como la digital. Esta capacidad en realidad está determinada por la integridad anatómico funcional de las miofibrillas. La reserva sistólica es menor entre mayor cantidad de destrucción miocárdica se encuentre presente (98).

En los pacientes en shock cardiogénico, a pesar de utilizar al máximo la reserva diastólica, al grado de llevar a -- edema pulmonar, es imposible mantener un gasto cardíaco adecuado, la medicación inotrópica tampoco cambiara significativamente la curva de función ventricular hacia arriba y a la izquierda, de tal forma que la escasa reserva sistólica estará determinada por la profunda depresión contractil, condicionada por la extensa destrucción miofibrilar (98) (99).

CAPITULO VI

ADAPTACION VENTRICULAR A LOS CAMBIOS DE PRESION Y VOLUMEN

A. HIPERTROFIA FISIOLOGICA

Durante la vida fetal y en el primer trimestre de la vida extrauterina del ser humano, el crecimiento cardiaco se realiza por hiperplasia celular miocárdica, con el desarrollo ulterior el miocardio incrementa su tamaño mediante la adición de nuevas proteínas contractiles a un número virtualmente constante de miofibrillas, es decir se produce un aumento de volumen de las células cardíacas, este proceso que en realidad es una forma de hipertrofia y no es secundario a ninguna entidad patológica, sino hace parte de un proceso normal del desarrollo es considerado un proceso fisiológico (100).

La hipertrofia constituye un mecanismo de adaptación que ocurre como respuesta a un incremento crónico del trabajo cardiaco ya sea por aumento del volumen sanguíneo o por un aumento de la presión a la que el corazón debe enfrentarse durante la sístole ventricular (100) (101).

Pese a la variación del tamaño de las cavidades y del espesor de las paredes, la relación entre el radio y la cavidad

en condiciones fisiológicas parece constante (h/r) figura 14. -
(96) (101).

Este comportamiento fisiológico es secundario a la ---
aplicación clínica de la ley de la place, en esta la tensión in
tramio-cardica o stress es directamente proporcional a la pre- -
sión intracavitaria (P) y al radio (r) de la misma, e inversa--
mente proporcional al espesor de la pared (h). (100) (10).

$$S = \frac{P \times r}{h.}$$

Por lo tanto, el aumento del diametro de la cavidad, -
es seguido siempre de un proporcional aumento en el espesor de-
la pared.

Esto determina que en condiciones fisiológicas el es-
pesor de la pared es apropiado para el radio sistolico de la ca
vidad, siempre que la tensión intramio-cardica (stress) se man--
tenga en valores normales. Cualquier nuevo incremento en la --
presión dentro de la cavidad ventricular o en el radio de la --
misma serán causa de aumento de la tensión endocardiaca y por -
lo tanto del stress parietal, dicha alteración será compenzada-
por un aumento proporcional en el espesor de la pared ventricu-
lar, lo cual de acuerdo a la ley de la laplace normalizara la -
funcion intramio-cardica, esto es lo que se ha llamado:

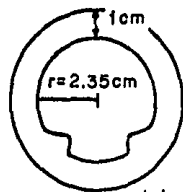
B. HIPERTROFIA APROPIADA

La cual asegura un funcionamiento cardiaco adecuado pe se a los requerimientos de oxigeno y trabajo (99) (100) (101) - (102).

Es así como en épocas relativamente recientes, el - - - agrandamiento del corazón observado radiologicamente, los sig- - nos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular, ambos con firmados por ecocardiografía en los corazones de los atletas, - hacia suponer que padecían algún tipo de cardiopatía, esto fun- damentado en el echo de que se consideraba que la hipertrofia - miocárdica siempre manifestaba enfermedad del corazón.

El atleta entrenador realiza un trabajo físico, mucho ma yor que el sujeto sedentario, lo cual va acompañado de un aumen to de volumen diastólico y del gasto sistólico; en otras pala- - bras, el atleta mantiene un gasto cardiaco normal, con una fre- cuencia muchísimo menor, y con un considerable ahorro de consu- mo de oxigeno y aumento importante en la reserva cardiaca. El aumento del volumen diastológico se ve o ligadamente acompañado de un aumento en la radio de la cavidad ventricular, que a su - vez se acompaña de un incremento proporcional del espesor parie tal es decir se continua manteniendo constante la relación h/r. (hipertrofia fisiológica).

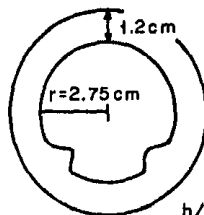
A



$$h/r=0.42$$

ADULTO
SEDENTARIO

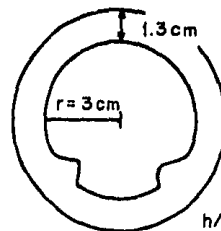
B



$$h/r=0.43$$

ATLETA
ENTRENADO

C



$$h/r=0.43$$

SOBRECARGA
VOLUMETRICA

En las sobrecargas volumetricas crónicas tal como sucede en la insuficiencia aortica o en la insuficiencia valvular mitral, se aprecia una dilatación de la cavidad ventricular, -- con aumento del radio de la misma. El aumento del trabajo cardiaco se acompaña por lo tanto de hipertrofia miocardica en -- aras de mantener un normal funcionamiento pese a la sobrecarga de trabajo (103 (104) Figura 15.

No obstante, pese al aumento anormal de la presión intracavitaria de acuerdo a la ya referida ley de Laplace, se producira un aumento proporcional de la tensión intracardiaca, así en caso de HAS o HAP o estenosis aortica o pulmonar, el ventriculo sobrecargado, no solo tendrá aumento en su presión intracavitaria y de su tensión intramiocardica, sino que también tendrá que desarrollar un mayor trabajo para lograr vaciar su volumen diastólico, en contra de una mayor resistencia.

Es así como la hipertrofia miocardica constituye un mecanismo compensador que ayuda al corazón a mantener un trabajo eficiente, a normalizar la tensión intramiocardica y con ello - el consumo de oxigeno. En este caso a la hipertrofia se le llama compensadora y apropiada, la relación h/r se encuentra amentada solo dentro de ciertos limites (101) (102).

El incremento exesivo de la relación h/r convierte en inapropiada a la hipertrofia, la cual se convierte en una res--

puesta patológica, tal como sucede en las sobrecargas de presión, con hipertrofia miocárdica excesiva (incremento desproporcionado de la relación h/r, lo que traera como consecuencia una cavidad anormalmente pequeña con una baja tensión intramiocárdica (102) (103).

No obstante el desproporcionado aumento de la masa cardíaca, sin un aumento proporcional de la circulación coronaria, favorece la aparición de isquemia miocárdica, esto explica la aparición de angor en la mayoría de los pacientes con estenosis aortica y arterias coronarias normales.

C. HIPERTROFIA INAPROPIADA

Por otro lado la hipertrofia también puede ser INAPROPIADA cuando aparece sin ninguna sobrecarga hemodinámica evidente y que surge como una miocardiopatía hipertrofica. En este padecimiento el incremento desproporcionado de la relación h/r-va seguido de una pequeña cavidad ventricular y una tensión intramiocárdica anormalmente baja a esto se le llama hipertrofia-inapropiada (100).

De igual forma a cuando se presenta de presión o de volumen, la hipertrofia no es suficientemente apropiada para mantener el funcionamiento normal del corazón, obteniéndose una disminución desproporcionada de la relación h/r; la cavidad se-

dilata, su trabajo es menos eficiente con un mayor consumo de oxígeno.

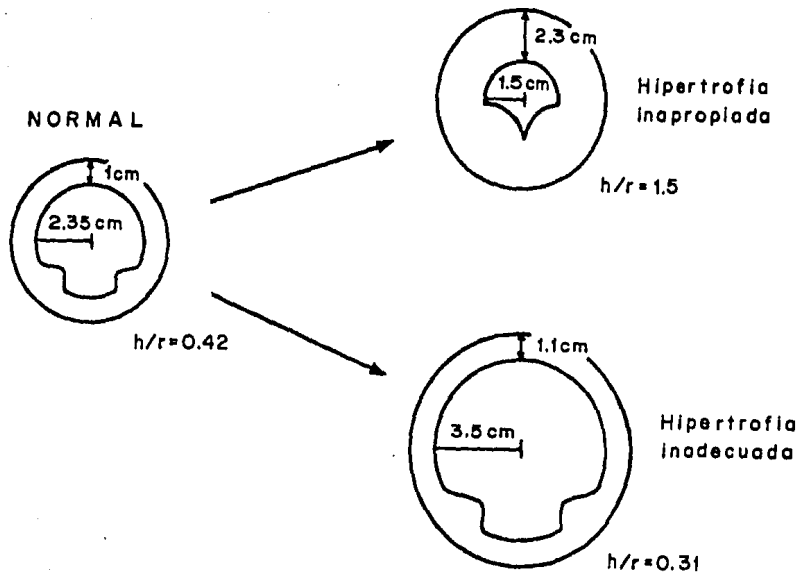
D. LA HIPERTROFIA INADECUADA

Se presenta en estados muy avanzados de cardiopatía -- hipertensiva y de estenosis aortica, por esta razón la disminución anormal de la relación h/r (dilatación ventricular) en estos pacientes constituye un signo de mal pronóstico.

Es además conocido como la insuficiencia ventricular -- tenga como consecuencia la seudonormalización de la presión sistólica intracavitaria la dilatación ventricular también se constituye en inadecuada con las sobrecargas volumétricas, (insuficiencia aortica, pulmonar (100) (102) (105) mitral, tricuspídea, Cía, CIV etc) de curso crónico.

Si el radio de la cavidad excede desproporcionalmente al espesor de la pared ventricular (disminución de la relación h/r) trae como consecuencia la dilatación ventricular excesiva, con aumento de la tensión intracardiaca aumento del consumo de oxígeno e insuficiencia ventricular.

La gran dilatación ventricular que se observa en la -- miocardiopatía congestiva y en algunos casos de cardiopatía isquémica se acompañan de hipertrofia inadecuada con las conse --



cuencias ya señaladas.

De todas formas es innegable el valor que tiene la -- presión reinante en la cavidad, su radio y el espesor de las -- paredes ventriculares para mantener un óptimo funcionamiento -- cardiaco con un adecuado costo metabolico (103) (104) (105).

E. FRECUENCIA CARDIACA

Los cambios en la frecuencia de contracción no suelen modificar la curva de función ventricular, es decir la relación entre la presión telediastólica ventricular y el trabajo sistólico en condiciones experimentales.

No obstante si se ha observado aumento de la potencia - de cada latido para cualquier nivel depresión de llenado (106).

El efecto inotropico positivo secundario al aumento de la frecuencia de la contracción es más notorio en casos de ICC. En esta circunstancia cuando el retorno venoso se estabiliza -- por vía refleja y metabolica de forma tal que al aumentar la -- frecuencia entre 60 y 160 latidos, se observan pocos cambios en el gasto cardiaco no obstante los cambios en la contractilidad cardiaca (107).

El aumento de la frecuencia cardiaca es consecuente -- con el aumento del retorno venoso, mantiene el volumen diastólico dentro de la cavidad y con la taquicardia se aprecia aumento del gasto cardiaco.

De los principales efectos de la taquicardia son observados durante el ejercicio, el aumento de la frecuencia disminuye en forma por demás correspondiente con la duración de la diastole; las frecuencias muy aumentadas pueden disminuir el retorno venoso, lo que en última instancia, limita el aumento de la-gasto secundario a la taquicardfa.

CAPITULO VII

REGULACION NERVIOSA DE LA CONTRACCION CARDIACA

La función del sistema nervioso Autónomo es fundamental para regular de manera instantanea la frecuencia y contractilidad cardiaca, así como la capacitancia y resistencia del árbol vascular; controlando de esta el gasto cardiaco, el riego tisular y la presión arterial.

Esta regulación produce cambios en la función cardiovascular antes de que se activen mecanismos que actúan de una forma más lenta como son los mecanismos metabólicos y del sistema renina angiotensina.

La vía final común de los impulsos nerviosos que llegan al aparato cardiovascular son las fibras preganglionares simpáticas y parasimpáticas estas reciben impulsos excitadores como inhibidores de todos los niveles del SNC pero, específicamente de los centros cardionectores del bulbo y de la médula espinal.

Además existen otros centros reguladores superiores -- que modifican de manera constante la presión arterial y la frecuencia cardiaca, estos centros se localizan en el Giro cingulado del hipotálamo, la sustancia reticular del puente y el mesencefalo (108) (109).

La acción tónica excitadora del bulbo es inhibida por -impulsos provenientes de receptores mecanicos cardiovasculares, -pero los receptores bulvares reciben además impulsos de los receptores químicos musculares, de la piel, de las visceras y organos de los sentidos.

Los centros de las fibras nerviosas o preganglionares-están localizados en las astas laterales e intermedias de la médula espinal, sus exones salen a través de las raíces anteriores de los nervicos espinales torcicos y de los dos primeros lumbares, habiendo sinapsis con las fibras posgranglionares en la cadena de los ganlios paravertebrales o los simpatico perifericos o de los nervios espinales (109).

También pueden llegar directamente a través de las cadenas simpaticas, de los nervios esplenicos, para llegar a la médula suprarrenal y hacer sinapsis con células secretoras analogas a las neuronas posganglionares.

Además la médula suprarrenal libera catecolaminas, sobre todo epinefina cuando hay aumento de la actividad eferente a otros organos, dando como resultado final dos tipos de estimulación simpática nerviosa y humoral integrandose las dos entre sí, siendo la primera de una manera rápida y breve y la humoral lenta pero más sostenida.

El corazón recibe inervación nerviosa mixta, simpática y parasimpática. La simpática se origina en el ganglio estrellado se distribuye en el modo sinusal y la aurícula derecha.

La parasimpática a través del nervio cardiaco ventricular izquierdo a que se distribuye en la cara posterolateral de aurícula y ventrículo izquierdo (109).

Las fibras musculares y nerviosas se consideran análogas a una unidad neuromuscular (109).

La norepinefrina que se encuentra en el corazón se sintetiza y luego se almacena en las fibras nerviosas simpáticas - pero no en el interior de las fibras miocárdicas.

Las terminaciones nerviosas simpáticas contienen vesículas con núcleo denso que varían de tamaño entre 400 y 700 Å - al despolarizarse las fibras nerviosas estas vesículas liberan NE (110).

La despolarización de las terminales nerviosas motoras abre los canales calcio en la membrana del axón y la entrada de calcio hace que se libere acetil colina de las vesículas pre sinápticas. La liberación del mediador químico se produce por un vaciamiento directo de las vesículas en la fisura de la unión extracelular (110).

El mecanismo de liberación de NE en las terminaciones nerviosas simpáticas probablemente es similar a la liberación de acetilcolina en las vesículas presinápticas.

Los efectos de la norepinefrina esta determinada por tres mecanismos:

1.- Reacumulación de la NE en la neurona adrenergica, proceso este dependiente de energía. Una vez en los granulos neurosecretores, se encuentra disponible para volverse a liberar.

2.- La norepinefrina que pasa a la circulación se metaboliza por medio de la COMT (catecol-O-metil transferasa). a normetanefrina la cual se convierte en ácido vanil mandelico por acción de la MAO.

3.- En el interior de la neurona, la NE se convierte en ácido 3,4 dihidromandelico por acción de la MAO, para posteriormente por acción de la COMT en vanilmandelico (109) (110).

Los efectos de la norepinefrina se han clasificado en alfa o beta, que produzcan importantes cambios en las resistencias perifericas especialmente y de gran importancia en las acciones terapeuticas de muchos de los farmacos cardiovasculares.

CAPITULO VIII

VALORACION DE LA FUNCION CARDIACA

La medición de la función cardiaca es extremadamente importante en los pacientes con cardiopatía evidente o sospechada, en clínica es evidente que la medición del gasto cardiaco se haya vuelto el método clásico para valorar la función cardiaca y los resultados de los diferentes tratamientos terapéuticos en los pacientes con alguna cardiopatía, sin duda la medición del gasto cardiaco es un método útil para valorar la capacidad del corazón como bomba, no obstante como ya se ha mencionado, la función depende de otros factores aparte de la contractilidad; por lo tanto la medición del gasto es omitida en la evaluación de la función cardiaca (111).

Se ha considerado como para cualquier nivel contractil, el grado de acortamiento de las fibras miocárdicas, la magnitud del volumen sistólico cambia directamente con la pre y la poscarga; los aumentos de poscarga utilizan mayor energía contractil del músculo, creando tensión y produciendo acortamiento de las fibras miocárdicas.

De tal forma es posible obtener cambios en la poscarga, sin que necesariamente se tengan cambios en la contractilidad,-

por ejemplo, los pacientes con estenosis aortica severa, antes o después de cirugía.

De igual forma los pacientes con gasto cardiaco elevado secundario a anemia (por viscosidad de la sangre aumentada), -- por fiebre, etc. El aumento en un gasto observado en estos casos podría explicarse total o parcialmente por una disminución en la impedancia aortica que finalmente traducira una disminución en la poscarga (111).

Cuando hay disminución del gasto secundario a hipovolemia, o desplazamiento de la sangre intratoracica como sucede en la ventilación asistida las alteraciones son atribuidas a la -- precarga con poca o ninguna alteración de la contractilidad.

De tal forma podemos ver como cuando la contractilidad es normal los cambios en el gasto cardiaco dependen más de los factores perifericos y de sus efectos sobre la pre y la poscarga ventricular. La función ventricular izquierda es entonces la capacidad de elevar hasta un nivel adecuado de energía (proceso que se hace en forma de presión) la sangre que retorna del lecho pulmonar, de tal manera que la sangre atravieze la resistencia sistémica, manteniendo un flujo adecuado de acuerdo a -- los requerimientos en cada momento, y manteniendo la presión arterial necesaria en cada instante.

Los cambios hemodinámicos ponen en marcha los mecanismos homeostáticos que como vimos son mediados por respuestas automáticas, humorales, metabólicas, de igual forma los cambios en las resistencias producen cambios en la función ventricular global.

En las enfermedades cardiacas puede afectarse tanto el músculo cardiaco como las resistencias, esto obviamente condiciona situaciones de implicación terapéutica y pronóstica que en cada caso diferentes.

Las alteraciones de las resistencias pueden usualmente solucionarse quirúrgicamente, mientras que el fallo primario de la fibra miocárdica tiene pocas probabilidades de reversibilidad (112) (113).

CAPITULO IX

VALORACION DE LA FUNCION CARDIACA POR FONOMEKANOCARDIOGRAFIA

La aparición de los ruidos cardiacos, de los movimientos precordiales, de los pulsos arteriales y venosos son consecuencia de la dinámica cardiocirculatoria, razón por la cual se encuentran en estrecha relación con la fisiología del músculo cardiaco en el corazón intacto.

La objetivización de todos estos fenómenos por medio de un método incruento, que brinde una información útil, fidedigna y reproducible del estado funcional cardiaco en manos de personal adiestrado, puede brindar información invaluable en los enfermos con cardiopatía (114).

El FMCG puede utilizarse en el estudio de la función ventricular, estudiaremos cuales son sus alcances precisos y sus limitaciones.

a. Ciclo Cardiaco.

Para un adecuado entendimiento de los diversos fenómenos obtenidos a través del FMCG debemos señalar los diversos eventos que constituyen el ciclo cardiaco.

El ciclo cardiaco puede ser definido como la sucesión de eventos cardiacos que aparecen como respuesta a los fenómenos, nerviosos, mecanicos o hidraulicos del corazón que aparecen como respuesta uniforme y estrecha interrelación para -- mantener la dinámica cardiocirculatoria (1) (115).

Para el estudio de estos fenómenos por medio del -- FMCG, los tiempos se dividen en períodos y estos a su vez en -- frases que a su vez se dividen en intervalos. Su diferencia -- no es artificiosa, es el resultado de los eventos fisiológicos ya descritos.

b. Sistole.

La sistole electromecanica o intervalo Q-IIa, repre-- senta la duración total del ciclo este intervalo esta dividido en dos partes: período preespulsivo (PPE) y período expulsivo- (PE) (116).

1. El período preespulsivo (117)

Es el tiempo de ascenso ventricular hasta que se abre la válvula aortica esta formado por dos fases:

1. FASE PREISOVOLUMETRICA (117)
2. FASE ISOVOLUMETRICA (116) (117)

Se inicia con la onda Q del ECG y dura hasta las vibraciones amplias iniciales del primer ruido (I M)

La fase de contracción isovolumetrica, se inicia con el cierre de la válvula mitral y germina con la apertura de la válvula aortica. (punto E del pulso carotideo), es el lapso en el cual el ventrículo se contrae como cavidad cerrada (116) (117).

Esta fase equivale al tiempo de contracción, desde -- que se cierra la válvula mitral hasta que se abre la válvula aortica. Figura 16.

2. PERIODO EXPULSIVO (118)

Es el tiempo que dura la expulsión de la sangre por el ventrículo izquierdo en este período se inicia la expulsión -- ventricular de la sangre hacia la aorta.

Su duración varia en forma inversa a la frecuencia -- cardiaca, razón por la cual es necesario corregir su valor -- absoluto, de acuerdo a la frecuencia, esto se logra utilizando

la tabla de Meiners (), figura 17 en esta tabla se correlaciona el período expulsivo (pe) en el eje de las ordenadas con la frecuencia cardiaca, en el eje de las abscisas. Se traza una línea perpendicular para localizar el valor del p expulsivo medido en el trazo y otra línea perpendicular en la frecuencia cardiaca el cruce de ambas líneas resulta el período expulsivo relativo. Se traza otra línea imaginaria, siguiendo la curva hasta el lado derecho de la tabla que tiene los valores % del período expulsivo. La línea oscura, ofrece los valores normales (90-110%) de acuerdo a la frecuencia cardiaca (116) - (118).

Se inicia con la onda q del electrocardiograma hasta la primera vibración amplio del primer líquido (fig. 18) son de especial importancia los precordiogramas tanto derecho como izquierdo y el pulso carotideo, para la medición de los diversos intervalos. Estudiaremos la semiología de estos fenómenos y su relación con los del diversos índices obtenidos a partir de su morfología (118) (119) (116).

3. Pulso carotideo figura 19.

Permite hacer la medición de los intervalos sistólicos cuando se toma simultaneamente con un fonocardiograma.

La sistole electromecánica (Q-IIA) se mide desde la--

q del electrocardiograma hasta el IIA.

El período expulsivo desde lo pie de ascenso del pulso carotideo (punto E) hasta si incisura (Punto I).

El período preexpulsivo resulta de restar el período-expulsivo al Q-IIA.

La fase preisosistolica, desde la Q del electrocardiograma hasta el I ruido.

La fase isosistolica se obtiene restando la FPI al -- PPE. (116) (119).

Intervalos sistolicos.

Se ha demostrado con registros simultaneos de la curva de presión con cateter intraaortico y pulso carotideo externo, que la diferencia cronológica de las dos curvas es mínima y sin significación, por lo que se consideran extrapolables -- los datos obtenidos con las curvas externas. Es esta la razón por la cual se le ha dado validez a los medición de los intervalos sistolicos, pese a las limitaciones que posteriormente - señalaremos (116) (117) (118) (119).

Para poderlos utilizar es importante individualizar -

el paciente y las características del registro, al igual que - como señalamos anteriormente deben corregirse los intervalos - de acuerdo a la frecuencia cardiaca tabla de meissner).

3.1.1 Alteraciones de la fase preexpulsiva

En la medición del período preexpulsivo la fase pre-
isovolumetrica o Q-IM varia normalmente de 0.005 a 0.075 segun-
dos, su prolongación puede deberse a aumento de la activación-
ventricular como sucede en el bloqueo de rama izquierda o au-
mento de la presión de la aurícula izquierda como suce en la -
estenosis mitral (170).

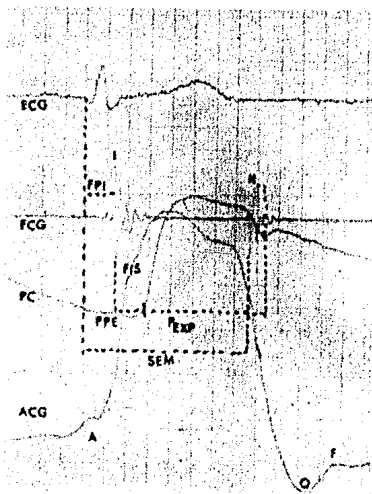
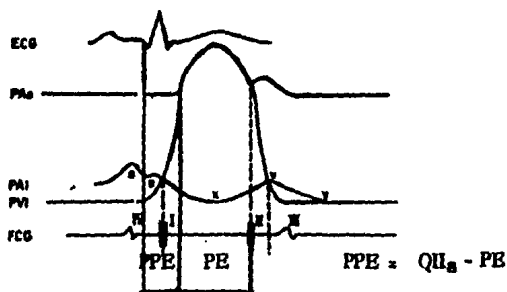
3.1.2 Fase de contracción volumetrica

La fase de contracción ibovolumetrica varia normalmen-
te de 0.01 a 0.04 segundos, se prolonga en la disminución de -
la capacidad contractil.

3.1.3 El período preexpulsivo.

Tiene una duración variable entre 0.07 seg a 0.12 seg;
se prolonga en diversas situaciones patológicas como la insufi-
ciencia cardiaca, el bloqueo de rama izquierda, en la disminu-
ción del retorno venoso o con la utilización de inotropicos ne
gativos como el propranol.

FUNCION VENTRICULAR FONOCARDIOGRAFIA



Se encuentra disminuido en las lesiones valvulares -- aorticas, en hipotensión, con aumento del retorno venoso y con el uso de inotropicos positivos (118) (119) (120).

3.1.4 Alteraciones del período expulsivo.

Este período tiene gran variación, se prolonga cuando se aprecia un obstáculo al avancamiento del ventrículo izquierdo como sucede en la estenosis aortica o cuando el volumen de espulsión esta aumentado como sucede en la insuficiencia aortica.

La disminución del período expulsivo en casos de volumen de espulsión disminuido, como sucede en las fugas ventriculares (I. Mitral) o por la mal llenado de la cavidad como sucede en la pericarditis cosntrictiva o por disminución de la energía de vaciamiento en la ICC. (118) (119) (120) (121).

4. APEXCARDIOGRAMA.

Es el registro del movimiento del ventrículo izquierdo, colocando el receptor en el apex y el paciente en decubito lateral izquierdo (posición de Pachon).

Inicialmente se registra una onda a en relación con la contracción auricular, posteriormente un levantamiento pro-

tosistólico, relacionado con la contracción isovolumétrica, se guido de caída lenta correspondiente a la fase expulsiva y al cambio de dirección en la telesístole.

La depresión mas prominente se denomina punto 0 y esta en relación con la apertura mitral, posteriormente tiene un ascenso hasta el punto f que como señalamos corresponde a la fase de llenado rapido, y por último del punto f hasta la onda que traduce la fase de llenado lento o diastasis

4.1 Onda A.

La onda "a" esta en relación con la presión telediastólica ventricular (122) cuando se eleva la segunda tambien se eleva la primera, por esta razón se ha obtenido el llamado índice "A", el cual se calcula en el apexcardiograma, midiendo la altura de la onda A en mm, multiplicada por 100 y dividida entre la altura total del APCG en mm, normalmente la onda A -- no debe sobrepasar al 10% de la altura total del trazo (123) -- (122).

5. INDICES DE ALTERACIONES HEMODINAMICA (BOMBA).

5.1 Cociente intrasistolico de blumberger, índice de Weissler, Ecuación de Garra.

Normalmente el período expulsivo es 2,5 a 3.0 mayor - que el período preexpulsivo de forma tal que la relación PEE/-PBE cociente intrasistolico, la relación inversa tambien ha - sido utilizada (índice de Weissler) (valores normales de 0.25 a 0.34) en el estudio de la función ventricular (120) (121).

La mala función ventricular, se caracteriza por en - lentecimiento del ascenso de la presión ventricular manifesta - da en el registro por alargamiento de el PPE a expensas de la - fase isosistolica, tambien por disminución del gasto cardiaco - (acortamiento del período expulsivo) esto trae como consecuen - cia que la relación PE/PPE sea menor de 2.5 y su inversa - - - PPE/PE mayor de 0.35 (120) (121).

Se ha demostrado (122) una alta correlación entre el - índice de Weissler (PPE/PE) y la fracción de expulsión calcula - da angiograficamente, por esto se desarrollo una fórmula para - el cálculo de la fracción de expulsión mediante registro feno - cardiografía

ecanocardiográfico y es la ecuación de Garrard:

$$FE: 1.125 -(1.25 \times PPE/PE)$$

5.2 Índices de contractilidad (función mecánica)

5.2.1 Fase isosistólica verdadera

Esta se obtiene en un registro simultáneo de fonocardiograma, pulso carotideo y apexcardiograma. Figura 20

Midiendo desde el pie de ascenso del apexcardiograma hasta el pie de ascenso del pulso carotideo, que representan el tiempo que transcurre desde que se comienza a contraer el ventrículo hasta que alcanza la presión aortica, restando el tiempo que tarda en llegar la onda del pulso (intervalo IIa -- Incisura).

Esta fase se alarga en la insuficiencia contractil y se acorta con las intervenciones farmacológicas que estimulan la contractilidad. Los valores normales son entre 63 ± 13 - - msg. (123) (120).

5.2.2. Indica de velocidad de ascenso de la presión ventricular (DP/DT).

Este índice también llamado valoración de la primera derivada presión tiempo, es importante para conocer la capacidad del ventrículo para elevar la presión en función del tiempo cuando se contrae como cavidad cerrada (116) 123).

El ascenso tensión que se obtiene a partir de la presión diastólica final hasta la apertura aortica puede valorarse en el registro FMCG conociendo la presión arterial diastólica - (presión de apertura aortica) restandole en el índice "a" (presión ventricular diastólica final).

El valor obtenido es el ascenso tensional, que se valora en función de tiempo que tarda en ascender la presión (116) - (120).

De tal manera que la formula será:

$$\frac{\text{VMAPV} \quad = \quad \text{PdAo} \quad - \quad A \text{ (incice a)}}{\text{(mmHg/seg)} \quad \text{FISV.}}$$

Esta velocidad esta aumentada cuando se estimula la contractilidad, como con el uso de digital o en entidades como el hipertiroidismo, se encuentra disminuida cuando hay depresión contractil, bien sea por farmacos betabloqueadores o por enfermedad como en el infarto del miocardio, o en miocardiopatías, los valores normales son de 1164 ± 300 mmHg/seg.

Las disminuciones se deben a aumento de la presión telediastólica ventricular o a disminución de la presión diastólica aortica. De igual manera también es posible que se prolongue el tiempo para elevar la presión por ser menor la energía de contracción (116) (120) (123).

5.2.3. El índice de contractilidad.

Depende de la fase de contracción isovolumetrica en cuanto a su duración $2/FISV^2$. Se encuentra en relación con el estado contractil, de tal forma que su depresión manifiesta falla mecánica y sumelevación estimulación de la contractilidad. Los valores normales en sujetos sanos son de 575 ± 316 seg. (123).

6. UTILIDAD

Del estudio de la función ventricular por fono. Es especialmente en el estudio de los pacientes con cardiopatía is-

quemia en el postoperatorio de los pacientes valvulares y coronarios, de igual forma puede ser útil en estudios longitudinales de medicamentos que ejercen sus efectos sobre la función cardiaca, además puede servir para la detección precoz de la función cardiaca, en el seguimiento de los pacientes con cardiopatía hipertensiva y en la valoración del funcionamiento cardiaco en los pacientes con miocardiopatías (124).

7. LIMITACIONES DEL ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR POR FONOCARDIOGRAMA.

Debido a la variación de las fases del ciclo cardiaco en presencia de FA en relación a cada ciclo precedente (latido a latido) no permite una adecuada utilización del método.

También su utilidad en el bloqueo completo de la rama izquierda del haz de his, esta limitada, ya que se aprecia alteración de la duración de las fases del ciclo cardiaco (124).

De igual forma cuando existen enfermedades plurivalvulares que afecten la función en forma importante.

CAPITULO X

VALORACION DE LA FUNCION CARDIACA POR ECOCARDIOGRAFIA

Estudiaremos los diversos patrones y mediciones que se han utilizado tanto en ecocardiografia de modo M así como en ecocardiografia Bidimensional, sus indicaciones perspectivas y limitaciones.

A.- EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR POR ECOCARDIOGRAFIA - MODO M.

La aplicación de la evaluación de la función ventricular utilizando ECO modo M se basa en la obtención de la medición de las medidas de las cavidades (125) (126). Del espesor de la cavidad (127) (128) y en la combinación de estas (129) - (130).

De igual forma tratando de abordar de una manera más precisa la función ventricular, el eco modo M se ha combinado con la FMCG y la obtención de las presiones intracavitarias. - (131) (132)

Las mediciones de los diversos parametros obtenidos por modo M dependen de un registro de alta calidad, analizaremos los métodos utilizados para la evaluación ventricular iz--

quierda, y posteriormente las limitaciones y parámetros utilizados en la evaluación ventricular derecha.

El hecho de que se podía cuantificar el tabique IV y la pared posterior del ventrículo izquierdo, fué el primer paso que despertó el interés de la ecocardiografía, especialmente en relación con la función ventricular izquierda. Las mediciones de estos parámetros suelen realizarse en sistole y diastole.

En la figura 21 se observan las diferentes mediciones de los diámetros y del espesor de las paredes, y del septum del ventrículo izquierdo, los diámetros elevados al cubo permiten calcular los volúmenes ventriculares y la fracción de expulsión en corazones no dilatados.

El uso de estas mediciones del ventrículo izquierdo pueden ser usadas solamente como una estimación del tamaño del ventrículo izquierdo (133) (134) (135).

Los primeros intentos en comparar las mediciones ecocardiográficas con la angiografía demostró una adecuada correlación entre las dos técnicas (128).

Esta correlación con los volúmenes del ventrículo izquierdo, se obtiene al elevar al cubo las dimensiones ecocar-

diográficas, su utilización se basaba en demostrar correlación entre las mediciones izquierdas y la función ventricular por métodos angiográficos, no obstante tiene la limitación de tratar de medir un objeto tridimensional con una sola dimensión, situación esta que sólo es posible con los cuerpos esféricos, Por esto al ventriculo izquierdo se le considero como una elipse alargada en los polos, considerando que sus dos ejes menores son iguales, y el eje mayor tiene una longitud doble de los dos ejes menores. En el eco M las dimensiones ecocardiográficas del V Izdo. se aproximan a los ejes menores y la pared del ventriculo izquierdo se contrae en forma uniforme.

No obstante es evidente que los cálculos de los volúmenes del ventriculo izquierdo basados en una sola dimensión, solo tiene aplicación en situaciones especiales y por lo general tiene muchos errores (138)(139) (140) (141)

El comando por cualquier formula obtiene una cifra - que correlaciona con los volúmenes ventriculares medidos por técnicas directas mas no calculos en si volumen.

A.- DIAMETRO SISTOLICO Figura 22.

Representa el acercamiento entre el septum y la pared posterior al final de la sistole ventricular.

Es considerada una importante medida de la función ventricular izquierda. Su aumento significa disminución de la capacidad y calidad de la contracción.

Dado que es una medida directa es confiable.

2.- DIAMETRO DIASTOLICO. Figura 22

Su aumento traduce dilatación de la cavidad ventricular izquierda. Su utilidad principal es que ayuda a diferenciar si en la cardiomegalia observada de la radiografía del tórax participa el ventrículo izquierdo y por otro lado si el ventrículo izquierdo esta dilatado por insuficiencia contráctil o por sobrecarga diastólica. En el primer caso se aprecia ra hipocinesia de las paredes ventriculares (septum y pared posterior) con incremento del diametro sistólico, y en el segundo abra hipercinesia parietal con diametro sistólico de dimensiones cercanas a lo normal. (142).

3. VELOCIDAD DE ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL.

Este método que ha demostrado correlación con las medidas de función ventricular obtenidos por angiografía es el cálculo acardiográfico de la velocidad de acortamiento circunferencial (143) 144) (145). Se asume que la dimensión del ventriculo izquierdo obtenida por el ecomodo M es el diametro -

de un círculo, y el ventrículo izquierdo una serie de círculos. Midiendo el grado de acortamiento de las circunferencias podría obtenerse una medida del tiempo de eyección y puede calcularse una velocidad media de acortamiento circunferencial o VCF media.

Es en realidad es el número de circunferencias que se reduce el diámetro del ventrículo izquierdo en un segundo.

Normalmente debe reducir más de una circunferencia en un segundo para decir que la calidad de la contracción es normal. Este parametro cuantifica la función contractil, latido a latido es necesario que al realizar el cálculo se mida el período expulsivo en el mismo latido que se miden los diámetros, esto se logra con un registro simultáneo de pulso cardíaco y ecocardiograma. Los primeros informes obtenidos por este indice demostraron una relación adecuada entre la VCF y la angiografía (145) (146).

El cálculo se obtiene así:

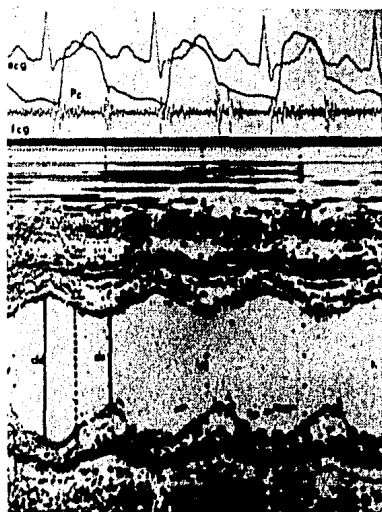
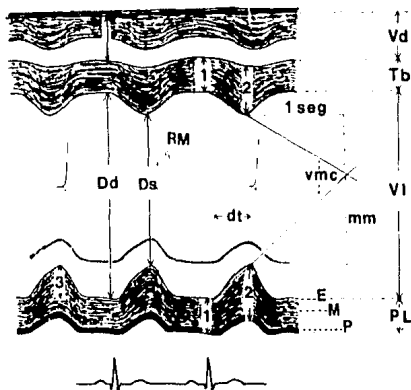
$$VCF \text{ media} = \frac{DDF - DSF}{PE \times DDF}$$

DDF: es la dimensión telediastolica ventricular izquierda.

DSF: dimensión telesistolica del ventrículo izquierdo.

PE: expulsión ventricular izquierdo (P.E.)

FUNCION VENTRICULAR ECO MODO M



La fracción de expulsión del vizdo también puede calcularse se expresa en porcentaje así,

$$FE = \frac{\text{Voldmen diastólico VI} - \text{V. sistólico V Izdo.}}{\text{Volumen Diastolico V Izdo.}}$$

En niños se ha considerado uno de los procedimientos valiosos para estimar la FVI (147) 148)

El método presenta limitaciones importantes cuando hay anormalidades regionales de la pared, aparte de que esta no es representativa de todo el ventrículo, que puede tener áreas -- disquineticas no visibles en el modo M.

4.- ACORTAMIENTO PORCENTUAL.

Este índice en realidad es similar al acortamiento -- circunferencial, excepto porque no asume el concepto teórico de la medición de circunferencias (149) (150) Es en realidad el cambio de % con la sistole de la dimensión telediastólica - del Vizdo. (Acortamiento Porcentual en %). Se basa en que el ventrículo izquierdo tiene que acortarse normalmente por lo me nos un 30% durante la sistole en relación con el diametro dias tólico.

La medición se hace a nivel de las cuerdas tendinosas y se calcula:

$$\% AP = \frac{DTDVI - DTSVT}{DDF} 100\%$$

donde % AF = acortamiento Porcentual en %.

A diferencia con la UCF no depende del tiempo de expulsión, ni de la frecuencia cardiaca, así como tampoco asume consideraciones teóricas geométricas.

No obstante sus principales limitaciones al igual que la VCF en su inexactitud en presencia de anomalías segmentarias de la pared como sucede en la cardiopatía isquémica, o en niños con movimiento paradójico del septum a causa de sobrecarga de volumen del ventrículo derecho.

5.- INDICE DE MOVIMIENTO DE LA PARED.

El movimiento de la pared se mide en relación a la amplitud total o velocidad de movimientos de las paredes, también utilizando la amplitud total o excursión del eco septal (TIA) o eco endocárdico ventricular posterior (ENA), la velocidad media se calcula, dividiendo la amplitud por el tiempo de eyección, y puede normalizarse al dividir por la dimensión diastólica del Ventrículo Izquierdo.

V normalizada: $\frac{E Na}{DDVVI}$

DDVVI X TE

El cambio de velocidad se mide trazando una línea a través de la velocidad de elevación del eco endocárdico, la pendiente de esta medición puede representar el movimiento pico o promedio, dado que la velocidad de elevación es una curva en lugar de una recta. (151) (152) Con las computadoras, se realizan evaluaciones del movimiento de la pared y cambios en las dimensiones de la cavidad (153) (154), también es posible obtener las primeras derivadas del movimiento de la pared o cambios en las dimensiones de las cámaras, tanto en sístole como en diástole (153) (155) (156) (157).

La combinación del apexcardiograma con el eco M y la computación permite utilizando el tiempo que se obtiene a travez del apexcardiograma y los periodos isovolumetricos, obtener evaluación de las variaciones ventriculares durante las diferentes fases del ciclo cardiaco (155) (158) (159)

6. SEPARACION PUNTO E MITRAL AL SEPTUM INTERVENTRICULAR.

Este ha sido considerado un indice útil para la evaluación de la función ventricular izquierda.

Se ha demostrado adecuada correlación lineal entre este indice y la fracción de expulsión obtenida por angiografía o por radionucleotidos. (160) (161)

Este índice no depende de las dimensiones ventriculares izquierdas, y por lo tanto no es modificado por las alteraciones segmentarias del movimiento parietal, tampoco está basado en consideraciones matemáticas o en formulas geométricas, es fácil de obtener en la mayoría de los pacientes. (160) (161). Una de más de 6 mm. entre el punto de la válvula mitral y a septum interventricular indica disminución de la FVI. en Edo.

La mayoría de los pacientes con fracción de eyección anormal presentan una disminución del punto E - SEPTUM mayor de 5 mm. (162) (163) (164) La mayor dificultad radica es relativamente insensible pero si especifica en los pacientes -- con cardiopatía (165) Esto permite predecir con relativa seguridad una fracción de expulsión anormalmente baja.

La medición es fácil y por esta razón es muy popular aún cuando no se conoce adecuadamente su confiabilidad.

7.- DISMINUCION DEL FLUJO TRASMITRAL.

Es conocido como despues de la dilatación ventricular, el tabique interventricular se mueve hacia adelante. El movimiento de la válvula mitral está influido por la cantidad

de sangre que fluye a través de ella se ha observado que en -
casos como hipovolemia, obstrucción vascular pulmonar o dismi-
nución discreta de la distensibilidad pulmonar, como sucede -
en las diversas hipertrofias del ventrículo, se observa una -
disminución del volumen sanguíneo que llega al ventrículo iz-
quierdo.

8.- INDICES SECUNDARIOS A HIPERTENSION TELEDIASTOLICA DEL VEN- TRICULO IZQUIERDO (MUESCA B).

Cuando el ventriculo izquierdo falla, hay una dismi-
nución consecutiva del gasto cardiaco, disminución esta que -
tiende a ser compensada especialmente por los mecanismos de -
Starling.

Se produce un aumento de presión y volúmen diastóli-
co, secundario a mayor estiramiento de la fibra miocárdica en
su estado de reposo, el resultado será una contracción más --
energica en aras de normalizar el gasto cardiaco. El aumento-
del volúmen ventricular se manifiesta por incremento en el --
diámetro diastólico del ventrículo izquierdo, medido en dias-
tole mostrará prolongación del intervalo AC y una prominencia
o muesca B en el ecocardiograma mitral.

Normalmente la válvula mitral comienza a cerrarse --
con la relajación auricular, su cierre se completa con la --

contracción ventricular el cierre es suave e ininterrumpido.

Cuando hay rendimiento ventricular anormal, se aprecia una alteración al cierre de la válvula en el que se observa al punto B interrumpido inmediatamente antes de la contracción ventricular (166) (167) De tal forma que el punto A del ecograma-mitral se adelanta y el ventriculo insuficiente al contraerse lentamente, demora más tiempo en alcanzar la presión del cierre valvular lo que traducirá alargamiento del intervalo AC. (168)

La correlación del intervalo PR-AC con la presión telediastolica del ventrículo izquierdo., se dice que cuando es mayor de 0,06 segundos la PTDVI es mayor de 20 mmhg.

El método también tiene limitaciones, se ha observado que cuando el PP es menor de 150 mg. el PR-AC puede estar anormalmente corto en pacientes sin aumento de la presión telediastolica del ventrículo izquierdo. La medida tiene mayor confiabilidad cuando es evidente la muesca B en la identificación de la disfunción ventricular con aumento de la presión telediastolica ventricular izquierda. Es una medida de baja sensibilidad.

9. INDICES DE HIPERTENSION TELEDIASTOLICA POR IMPEDIMIENTO AL LLENADO VENTRICULAR.

Como se mencionó anteriormente puede ser medido el es-

pesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo y del septum interventricular, mediciones que pueden ser obtenidas en cualquier momento del ciclo cardiaco. Cuando un ventrículo funciona normalmente, su espesor sistólico es mucho mayor que diastólico, el grado de disminución del espesor sistólico es evidente en la disfunción ventricular e incluso puede adelgazarse la pared ventricular en sístole (171) (172)

Las entidades que producen restricción al llenado ventricular usualmente cursan con infiltración miocardia bien sea por fibrosis, amiloidosis etc. en estos padecimientos las paredes ventriculares son poco distensibles en esta circunstancia - el ecocardiograma mitral refleja la imagen recíproca de la curva diastólica de presión intraventricular. (CIB) También es posible combinar las medidas de los diámetros de la cavidad con el espesor de la pared para obtener una relación espesor-volumen (59) (173) (174)

Así un ventrículo con paredes gruesas y una cavidad pequeña, estaría en relación a una sobrecarga crónica de presión - en tanto un ventrículo pequeño comparado con la dimensión de la cavidad podría corresponder a sobrecarga crónica de volumen. Esta relación espesor volumen se ha utilizado para determinar la severidad de los estados de aumento de presión y volumen del ventrículo.

La relación puede estar afectada por diversos factores así:

1. El ventrículo izquierdo disminuye su tamaño durante la inspiración (175) (176)

Se ha observado rotación antihoraria del ventrículo durante la sistole. (177)

La sobrecarga de volumen del ventrículo derecho puede distorsionar la morfología diastólica del VI (178) También pueden observarse variaciones secundarias al examinador.

10.- CIERRE MITRAL PRECOZ.

Este signo ecocardiográfico se ha asociado a elevación extrema de la presión diastólica del ventrículo izquierdo.

De igual forma como sucede en una sobrecarga volumétrica subita e importante del ventrículo izquierdo como la insuficiencia aortica aguda el aumento brusco del volumen diastólico del VII aumenta la presión intraventricular, a un grado tal que cierra precosmente la valvula mitral.

11.- INDICES DE ESFUERZO PARIETAL VENTRICULAR IZQUIERDO.

Como se mencionó en los apartes precedentes, la fuerza por unidad de área, o esfuerzo que actúa a lo largo de la circunferencia del ventrículo depende directamente de la presión -

intracavitaria, y del radio de la curvatura el cual está en relación inversa al grosor de la pared. (179). Así los procesos que originan sobrecarga de presión o de volumen resultaran en un aumento del esfuerzo parietal.

Valiendo de la angiografía se han identificado los componentes principales del esfuerzo o trabajo cardiaco (180)- se han denominado.

- 1.- Longitudinal
- 2.- Ecuatorial (circunferencial)
- 3.- Radial

El componente longitudinal aporta al trabajo cardiaco un 14% de su función en corazones sanos o enfermo.

El circunferencial un 45% en los sanos y aumenta a un 5% en los dilatados.

El radial en 40% en ventriculos anormales y 31% en los dilatados (67) El esfuerzo parietal circunferencial se puede calcular por eco M. conociendo la presión al final de la diastole de acuerdo a la siguiente formula (181).

$$I I \frac{4TSP}{\text{grosor telésistólico de la pared}} = PAS \times \text{Radio}$$

El esfuerzo de la pared meridional se calculan de la siguiente forma $E \text{ pared meridional} = \frac{PD}{4h} + h/d$.

P es presión

D 2 radio VI; h grosor de la pared.

Este índice es cualitativo de la poscarga o resistencia vascular general que al relacionarse con el diametro tele-sistolico ventricular izquierdo permite integrar un índice relativamente independiente de la carga (69)

2. VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR POR ECOCARDIOGRAFIA-BIDIMENSIONAL

Como hemos visto la función cardíaca esta determinada entre otras cosas por la precarga o carga diastólica, que representa el grado de estiramiento diastólico del miocardio en el corazón insitu. (ley de Frank-Starling). Es sabido que el volumen sanguíneo es el mayor determinante de la precarga, de tal forma que su aumento incrementara la presión y el diámetro intracavitario, lo cual inicialmente llevara a un aumento del gasto cardíaco; la disminución del volumen diastólico se acompaña de disminución en el gasto cardíaco.

En condiciones patológicas, bien sea por hipertrofia, dilatación o isquemia la distensibilidad ventricular puede disminuir en forma considerable, con lo que la presión intracavitaria tendra a aumentar, hasta obtener un grado de estiramiento miocárdico suficiente que permita un adecuado gasto cardíaco. Así la presión telediastólica del ventrículo izquierdo estara aumentada aun cuando el fin de diastole se encuentre normal o disminuido.

Estas consideraciones fisiológicas son las que han permitido la utilización de la ecocardiografía bidimensional en el estudio de la función ventricular, teóricamente el eco 2d permite superar muchos de los problemas observados con eco-

M en relación a la medición de los volúmenes del ventrículo izquierdo. De hecho tal vez el eco 2d es una de las técnicas que permite examinar completamente el ventrículo izquierdo. Los reportes de la literatura son múltiples donde se muestra como por eco 2d se pueden calcular los volúmenes ventriculares (182) al igual que la masa del ventrículo izquierdo (183).

La posibilidad de obtener como mencionamos secciones completas del Vizado evita la necesidad de presunciones sobre la geometría, permitiendo un cálculo de su verdadera morfología (184).

Como mencionamos el estudio de la función ventricular diastólica ecocardiográficamente utiliza índices obtenidos especialmente por la técnica M, tal y como son los signos de disminución del flujo transmitral, o los signos de hipertensión telediastólica del ventrículo izquierdo o por impedimento al llenado del mismo.

La medición de los volúmenes (185) y de la masa del V izquierdo (186) se han basado en el intento por reconstruir en tres dimensiones el volumen del ventrículo izquierdo en base a los cortes obtenidos por eco 2d.

Se ha demostrado la superioridad de los volúmenes y de la FE obtenidos por eco 2D sobre los obtenidos por eco M -

(187).

La superioridad del método estriba en la capacidad -- del método para la obtención de diversas imagenes del corazón -- en muchos cortes tomográficos de tal forma que los cálculos -- volumetricos no son modificados por movimientos parietales -- anormales ni por sobrecargas de volumen (188).

Se han postulado métodos monoplanos, biplanos, se han utilizado algarritos múltiples, aplicados a diversos supuestos geometricos estudiaremos los mas utilizados y de capacidad -- comprobada. Luego analizaremos los métodos utilizados en la -- evaluación función del ventrículo derecho.

1. CALCULO DE LA FRACCION DE EXPULSION

En el estudio del corazón por medio de cortes secto-- riales, se utilizan dos dimensiones en el cálculo del volumen-- cardíaco. Es necesario para el adecuado análisis consta con-- tres dimensiones de la cavidad ventricular esto es eje mayor, -- eje menor y profundidad.

Si se conocen dos planos de corte y, tendiendose en-- mente la forma del ventrículo izquierdo, la cual de por si es-- irregular y se altera mas con las diversas patologías especial-- mente con las zonas de discincasi o ascinesia, esta situación--

hace que el cálculo fidedigno del volumen ventricular sea complejo y exigente en cuanto a una técnica depurada para la obtención de la imagen. Es indispensable además el uso de la planimetría o de la computación para el desarrollo de fórmulas matemáticas, por medio de las cuales se obtenga el volumen cavitario que más se acerca a lo que realmente maneja el corazón (184).

2. METODOS BASADOS EN VARIACIONES DE LA REGLA DE SIMPSON.

Por estos métodos se asume que el ventrículo es una elipse a la cual se le puede calcular el volumen, si se hacen cortes transversales del mismo utilizando formas planimétricas o de computación, se calcula la área y el grosor de cada corte, la suma de todas las áreas ($A_1 + A_2 + A_3$) con todos los grosores da como resultado el volumen del cuerpo geométrico. - -

En la práctica clínica se utiliza un corte de 4 cámaras mediante la aproximación apical en diástole (esta se obtiene a nivel de la onda Q o en el vértice de la onda R del ECG simultáneo). Se obtiene la imagen y se dibuja la cavidad ventricular izquierda, siguiendo cuidadosamente el borde endocárdico, se ignoran pequeñas irregularidades y los músculos papilares, el plano se termina a nivel del anillo mitral, sin tener en cuenta donde se encuentran las valvas. Este di-

bujo se realiza por medio de un lápiz electrónico o de un planimetro manual, de esta manera se determina el área diastólica (A1) de la cavidad en cm^2 , de igual forma se determina el eje mayor (L1) en cm. Luego se obtiene el área sistólica - - (A2) y su eje mayor (L2) utilizando el ECG simultaneo (finalde la onda T) para su ubicación en el ciclo cardíaco ()-.

En este momento ya se tiene el área y eje mayor en - diastole y sistole de la cavidad ventricular en un plano.

Posteriormente se obtiene un corte de dos cámaras -- apical que se encuentra aproximadamente a 90% del plano de 4- cámaras, es decir ortogonal respecto al primero. De nuevo se detiene la imagen en diastole, se dibuja el contorno de la cavidad ventricular que determinará el área diastólica del ventrículo izquierdo (A3), se delimita tambien su eje mayor - -- (L3); el mismo procedimiento se realiza para el área sistólica y su eje mayor L4 tambien en sistole (191).

En este momento ya se tiene las áreas y ejes mayores en diastole y sistole de la cavidad ventricular izquierda, en dos planos ortogonales.

Por medio de la computadora se calculan las superficies y espesores de 20 cortes trasversales, de los cuales se - obtiene el volumen de cada uno. La suma del volumen de los -

20 cortes da como resultado el volumen ventricular en fin de diastole y en sistole (192).

La diferencia de los dos proporciona el gasto sistólico, y este al dividirlo por el volumen diastólico proporciona la fracción de expulsión, es decir el porcentaje del volumen--diastólico que el corazón expulsa en cada latido (o.) (193).

Con este método se ha obtenido una muy buena correlación con la fracción de expulsión obtenida por angiografía, --tanto en corazones dilatados o deformados por zonas aneurismática, esto es debido a que la construcción del volumen esta basada en la forma del perfil que ofrece el ventrículo izquierdo o la forma real de la cavidad ().

Con estos datos es posible obtener los cálculos de --los planos tridimensionales necesarios para obtener el volumen ventricular.

Esta técnica exige un trazo optimo de los cortes ecocardiográficos necesarios. Se considera confiable una imagen que permite observar nitidamente el borde endocárdico, evitando el uso excesivo de ganancias porque estas ensanchan artificialmente al endocardico (90).

De igual forma el uso deficiente de las ganancias - tambien mostrara espacios en los que no es posible determinar el borde endocardico.

Se han informado con este método disminución de los valores de la fracción de expulsión, lo que se ha atribuido a que en los cortes no se tiene en cuenta la vía de salida del ventrículo izquierdo.

El método se ha convertido en una medida popular para medir volúmenes ventriculares (192).

3. MEDICION DEL CILINDRO-CONO-TRUNCADO.

En esta técnica se hacen tres cortes por aproximación paraesternal en el eje corto del ventrículo izquierdo a saber:

Músculos papilares.

Apex

Valvula mitral. Figura 26

Con estos cortes por planimetría se obtienen las áreas de la cavidad ventricular (AP1-AP2-Am) (195)

Por medio de la aproximación de 4 cámaras se traza un-

eje largo desde el apex hasta el plano valvular mitral (L).

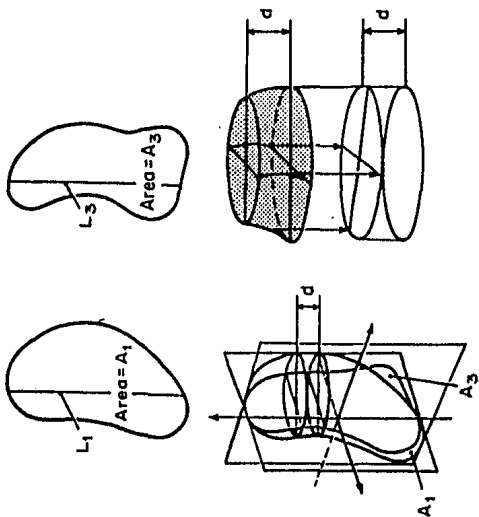
Se utiliza posteriormente un esquema matemático promedio del cual se calcula el volumen de un cilindro cono truncado así:

$$V = \left(\frac{AM + APi}{2} + \frac{APL + AP2}{2} + \frac{AP2}{-3} \right) \left(\frac{OL}{4} \right)$$

o bien puede utilizarse también en el modelo matemático que considera al corazón Cilindro-Elipse truncado (196).

$$V + \frac{L}{3} (Am + AP1) + \left(\frac{AP2}{2} \right) \frac{L}{3} + \frac{Pi}{6} \left(\frac{L}{3} \right)^3$$

los volúmenes se obtienen en diástole y sístole final, calculando así la fracción de expulsión recientemente se ha descrito un método en el que el diámetro menor del ventrículo izquierdo es deducido de la media del mismo con diferentes cortes y en diferentes modelos. Con la aplicación de la fórmula del elipsoide de rotación la fracción de expulsión calculada por este método sería (91) (197).



asi el acortamiento del diametro longitudinal le asignan diferentes valores de acuerdo al movimiento del apex.

- 15% contracción normal
- 5% Apex hipocinetico
- 0% Apex acinetico
- 5% Ligeramente discinetico
- 10% francamente discinetico

Pese a las limitaciones específicas que el método -- lleva consigo, se dice que existe muy buena correlación con la fracción de expulsión obtenida por hemodinamia en los pacientes con cardiopatía isquémica. El cálculo de estos volúmenes esta sujeto a limitaciones importantes (198).

El ángulo medido entre el eje mayor auténtico y los cortes apicales es variable de un paciente a otro, además los cortes de dos cámaras no se pueden obtener en todos los pacientes (199).

Además en los cortes apicales puede ser difícil una adecuada visualización del endocardio especialmente en la cara lateral (200).

Se han mencionado otro tipo de limitaciones aparte de las inexactitudes geométricas, que aunque menos importan--

tes deben considerarse estas son por ejemplo el volumen intravascular que no es considerado. De todas formas se ha considerado que la valoración semicuantitativa subjetiva del volumen es suficientemente exacta para tener utilidad clínica (201).

4. METODO BIPLANO.

Este tipo de método utiliza el mismo principio del elipsoide de rotación en donde:

$$V: \frac{3}{8} R R C \cdot \frac{D_1}{2} \cdot \frac{D_2}{2}$$

L es el eje mayor y D1 y D2 los ejes menores que son perpendiculares entre si, de forma tal que D1 se obtiene en el corte apical de dos caras y D2 en el corte apical de 4 cámaras, de forma tal que los cortes son ortogonales entre si.

Con la misma técnica para el cálculo de los volúmenes por medio de la regla de SIMPSON se pueden obtener los volúmenes tanto por planimetría como por computación (202).

El cálculo de la fracción de expulsión por este método también es considerado altamente confiable, cuando se correlaciona con los métodos angiográficos, no obstante su principal limitación radica en el hecho de la evaluación de los corazones dilatados o en presencia de grandes aneurismas ventricu-

lares, de tal manera que los nuevos perfiles de la cavidad ventricular invaliden los preceptos en que se fundamentan los análisis matemáticos que dan validez a estos cálculos (192).

Para este método también es indispensable un óptimo estudio desde el punto de vista técnico y un esquema mental adecuado que permita conocer las limitaciones del método.

5. DETERMINACION DE LA MASA VENTRICULAR.

El eco 2d se ha considerado actualmente el método más adecuado para el estudio de las paredes ventriculares incluyendo los estudios invasivos (74).

Con el Eco 2d es posible estudiar el espesor de las paredes ventriculares izquierdas en toda su extensión especialmente cuando se utilizan las diferentes aproximaciones que el método permite.

El cálculo de la masa ventricular se basa en la estimación del volumen total del ventrículo izquierdo (músculo + cavidad).

Se utilizan los mismos parámetros matemáticos, necesarios para la medición de la cavidad, para luego restar el volumen y multiplicar el resultado por la densidad del músculo car

diaco (203).

El cociente masa volumen se ha utilizado como índice-que determina el grado de adaptabilidad ventricular izquierda a las sobrecargas especialmente las diastolicas (204).

6. SEMIOLOGIA DE LA RELACION h/r EN SISTOLE.

Como se menciona en los capítulos precedentes, uno de los problemas importantes en clínica es el estudio de la contractilidad por si misma la calidad de la contracción se puede cuantificar si se conoce el grado de acortamiento sistólico -- que sufre la cavidad ventricular (h) y la reducción recíproca del radio (h) intracarvitario, esto es la relación h/r se incrementa tanto más tanto cuanto más eficiente sea el miocardio y por el contrario cuando hay falla contractil, esta relación solo se incrementa en forma discreta, constituyendose en una forma de objetivización de la mala calidad contractil del ventrículo izquierdo.

Cuando se presenta una sobrecarga de volumen y existe compensación por la hipertrofia, la relación h/r se mantiene dentro de límites normales, incrementandose normalmente en sistole (205).

Cuando el cuadro de falla contractil se instaura y la

hipertrofia deja de ser compensadora, se observara disminución de la relación h/e en diastole y se incrementara en un modo no suficiente durante la sistole. (hipertrofia inadecuada).

En los casos en que existe sobrecarga de presión se produce un aumento de la relación h/r en diastole en relación con las cifras normales; al estar aumentada la carga sistólica la hipertrofia apropiada produce un incremento adicional de la relación h/r en sistole como mecanismo compensatorio.

Esto fisiologicamente traducira en aumento del trabajo y disminución la tensión intraparietal, el aumento del radio por dilación de la cavidad más alla en ciertos límites, se traducira en insuficiencia cardiaca, lo cual es seguido de indilatación, aumento de la relación h/r en sistole y consecuente aumento del MVO₂ por incremento en la tensión intramiocardica, haciendo más evidente la insuficiencia contractil (206).

De esta forma la relación h/r se ha constituido en -- uno de los parámetros susceptibles de ser evaluados por medio del ECO 2D y que probablemente sea el que más trascendencia -- tendra en un futuro próximo, para acercanos más al conocimiento del estado funcional cardiaco y a las diferentes formas de respuesta a las sobrecargas hemodinamicas y al momento en que los mecanismos de compensación dejen de ser adecuados (206) --

7. ANALISIS SEGMENTARIO DE LA FVI.

Con las técnicas de modo M, como mencionamos, permite la observación del septum anterior, posterolateral y basal, -- así como de las paredes laterales y basales desde la aproximación subcostal.

Con la técnica 2d es posible analizar la contracción segmentaria de todas las paredes del ventrículo izquierdo, esto cuando se utilizan las diferentes aproximaciones.

Para el análisis de la constracción segmentaria puede ser utilizada la aproximación subjetiva, tal y como se realiza por angiografía o con la ayuda de computadoras, (207).

De igual forma que para los índices anteriores se debe obtener a través de un corte de calidad técnica óptima - -- (208) (Fio 29).

Las imagenes de fin de sistole y de fin de diastole - se seleccionan, utilizando los criterios de máxima excursión - de los segmentos basales no se consideran los movimientos de - las válvulas, ya que no se consideran los períodos isovolumetricos, algunos autores que el ECG tampoco es útil porque puede resultar ambiguo en telesistole (209).

El estudio segmentario es particularmente útil para el estudio de la cardiopatía isquémica especialmente cuando la lesión isquémica ya se ha establecido (210).

Este método permite además la localización del área afectada y el grado de secuela funcional que ha dejado el episodio isquémico, permite además conocer su extensión y el grado de alteración que produce en la función global del corazón.

Permite un adecuado análisis de las diversas paredes en los cortes sectoriales que se obtienen en las aproximaciones paraesternal, apical y subcostal. (equema).

Con estos cortes es posible estudiar la hipocinesia (disminución de la contracción); acinesia (falta absoluta de contracción y discinesia adelgazamiento o expansión sistólica de un área isquémica).

Con el eco 2d es posible conocer la función segmentaria del corazón, su extensión a uno o ambos ventrículos del proceso isquémico y la magnitud del daño secundario a la isquemia.

Como hemos visto cada vez son considerados con mayor interés los modelos que implican fórmulas matemáticas para el cálculo del volumen ventricular por medio del eco 2d (211).

Los métodos hoy utilizados permiten el cálculo del volumen ventricular aun cuando se puede considerar aun en etapas de investigación.

C-EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA DE LA FUNCION VENTRICULAR DERECHA.

Desde los inicios de la aplicación clínica de la ecocardiografía, se han puesto de manifiesto las limitaciones para un examen adecuado del ventrículo derecho (212).

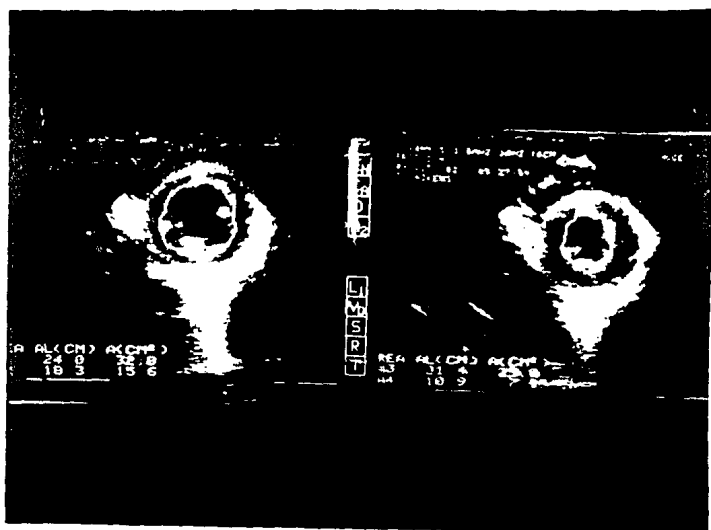
Las dificultades del examen radican fundamentalmente en que gran parte del ventrículo derecho se encuentra inmediatamente detras del esternon, la cámara ventricular derecha tiene forma irregular con paredes trabeculadas, y su ubicación dentro del tórax puede variar significativamente de acuerdo con la posición del paciente (212).

No obstante estudiaremos cuales parámetros y en que condiciones podria resultarnos útil para su evaluación.

1. INTERVALOS CRONOLOGICOS SISTOLICOS VENTRICULARES DERECHOS

Este tipo de intervalos incluyen el período preexpulsivo y el expulsivo medido por medio del ecograma de la válvula pulmonar (213).

RELACION H/R ECO 2-D



El período preexpulsivo se mide desde el inicio del -
grs hasta el comienzo de la apertura de la válvula pulmonar.

La expulsión se mide desde la apertura al cierre de -
la válvula pulmonar. Estos índices son modificados por la ---
frecuencia cardiaca, la presión distolica final del ventrículo
derecho, la presión arterial sistémica y la contractilidad.

Es por esto que se ha utilizado el cociente período -
preexpulsivo sobre el tiempo de expulsión, para eliminar la --
frecuencia cardiaca como factor modificador de los intervalos-
cronológicos (213).

El método ha ido utilizado para estimar los diferen--
tes grados de hipertensión arterial pulmonar, pero dada su - -
gran variabilidad con las condiciones de carga del corazón han-
hecho que estas caigan en desuso.

2. VOLUMEN Y FRACCION DE EXPULSION DEL VENTRICULO DERECHO

Con el eco 2d la posibilidad de realizar muchos cor--
tes que brinden la visualización del ventrículo derecho, ha --
permitido que algunos autores (214) demuestren que cuando se -
mide el diámetro del eje menor y el área planimétrica del ven-
trículo derecho, obtenidos a partir de la proyección apical de
4 cámaras guarda relación con el volumen del ventrículo dere--

cho.

Con la utilización de los cortes subcostales especialmente en los pacientes con EPOC se han obtenido aproximaciones que permiten el estudio de la fracción de expulsión ventricular derecha (215).

También han sido utilizados los preceptos matemáticos de la regla de simpson, cuando se obtienen las aproximaciones del eje corto y apical de 4 cavidades en pacientes con transposición de grandes arterias permitiendo la estimación de la fracción de expulsión VD. (216)

El principio matemático sería:

$$V U D = \frac{\pi H}{3} \times \frac{1}{4}$$

$$(X_0 Y_0 + X_{20} Y_{20}) + X_1 Y_2 + 1/2 X_M Y_m)$$

V U D = Volumen UD

X_n = Eje corto en apical 2 cámaras

Y_n = Eje corto en eje menor

n = Grosor del Segmento

otros, autores (111) han demostrado que los volúmenes del VD - pueden estudiarse a partir de la aproximación apical de 4 cámaras y que la fracción de expulsión derivada de estos volúme-

nes guarda relación con la fracción de expulsión estimada por métodos angiográficos.

Figura 28

En estos estudios se determina la longitud del eje mayor y el área planimétrica, estos datos obtenidos en 4 cámaras apical guarda relación con área de longitud máxima y el volumen de la cavidad ventricular cuando se mide en el angiograma en posición AP y lateral. El cálculo de los volúmenes ventriculares derechos se realiza de acuerdo a tres ecuaciones de área longitud a saber:

METODO I

$$U U D = \frac{1.061 \times ACE_{ap} + ACE_{idt}}{LCEE_{ap}}$$

METODO II

$$U U D = \frac{0.849 \times ACE_{ap} \times ACE_{Laj}}{LCEE_{ap}}$$

METODO III

$$U U D = \frac{1.316 \times (ACI_{lat})^2}{LCEE_{Lat.}}$$

Ap área antero posterior

ACE área corregida por eco.

LCE longitud corregida por eco en eje mayor.

lat: lateral.

No obstante en pacientes con patologías severas es posible obtener imagenes que permitan observar grandes dilataciones de la cavidad ventricular derecha, tanto por eco M como -- 2D. Igual precepto se puede aplicar a los casos de ventrículo derecho hipoplasico, por ejemplo en pacientes con atresia tricuspídea (217)., de todas formas las mediciones del VD no son exactas, tienen muchas limitaciones aun cuando su utilidad global es significativa, en los pacientes pediatricos en los cuales es mayor la incidencia de HVD, más el hecho de que se utilizan transductores de mayor frecuencia, han hecho que la medición del espesor de la pared ventricular derecha sea mas común (218).

Cuando se utilizan adecuadamente las ganancias y la-- compensación de profundidad es posible obtener imagenes que -- estimen el grosor de la pared tanto en sistole como en diastole, obteniendose muy buena correlación con los estudios obtenidos en necropsia (219).

El eco 2d tambien permite un mejor estudio del ven- -

trículo derecho debido a que pueden obtenerse un mayor número de cortes, especialmente cuando se desea medir el tamaño del ventrículo derecho (220).

En las sobrecargas de presión el hallazgo más importante es la hipertrofia del septum interventricular secundaria a la sobrecarga crónica de presión del ventrículo derecho -- (221).

Como es conocido la sobrecarga de volumen del ventrículo derecho produce dilatación del mismo (222).

Este hecho produce en el eco M un rápido movimiento anterior del tabique IV en el comienzo de la sístole ventricular (223). Con el Eco 2d se ha explicado este movimiento anormal, considerandolo como una alteración del SIV en la diástole (224).

El aumento del llenado diastólico del ventrículo derecho produce una indentación del tabique hacia el ventrículo izquierdo, con la sístole la indentación se corrige rápidamente y el tabique se mueve hacia el ventrículo derecho (225).

CAPITULO XI

EVALUACION DE LA FUNCION VENTRICULAR USANDO ECOCARDIOGRAFIA DOPLER

La principal aplicación que se le ha dado al eco - - doppler es la medición de los flujos intracardiacos (226)

El principio doppler es basado en la propiedad del -- flujo sanguíneo en los vasos de reflejar ondas sonoras emitidas con desplazamiento de la frecuencia. En comparación con -- otras técnicas que utilizan el reflejo del ultrasonido para -- evaluar la FVI, el eco doppler probablemente tenga un papel -- secundario.

Por este método no es posible obtener imágenes de la geometría, volumen, o estudios dinámicos de la fracción de - - expulsión (227).

La técnica como método ultrasonico tiene las mismas - limitaciones de los estudios bidimensionales para la penetración del ultrasonido.

La principal aplicación de la técnica doppler, es la de detectar las direcciones del flujo dentro del corazón y los grandes vasos, una de sus principales aplicaciones consiste en

el cálculo la velocidad y el flujo del volumen de la sangre en la cámara que se estudia (227).

Ademas puede ser utilizada para observar en forma culitativa la presencia de una turbulencia (228) puesto que el volumen detectara diferentes velocidades en diferentes direcciones produciendo una variedad de frecuencias.

Esto ha determinado que se creen patrones de flujo en el estado normal, y la desorganización de estos factores mostrará los efectos llamados de turbulencia (229). Aun cuando este signo no es una medida directa de la función ventricular puede ser útil en la evaluación de los pacientes con signos y síntomas sugestivos de disfunción ventricular (227).

Existen dos tipos de técnica doppler las llamadas continua y pulsada la onda continua utilizada ondas de ultrasonido que son emitidas continuamente por el transductor piezoelectrico (230).

El doppler continuo puede detectar las direcciones -- del flujo de acuerdo al ángulo conque las incida en las cámaras cardiacas, cuando la señal es trasversal no es fácil definir en cual cámara se esta originando la señal que se busca -- examinar.

En el doppler pulsado la señal es emitida repetitivamente y la señal es analizada en secuencia de tiempo de acuerdo a la producción de la señal ultrasonica (231).

Para este fin se utiliza un volumen muestra dentro de la cavidad. El tiempo que tarda entre la emisión de la onda ultrasonica pulsada y el análisis doppler define la distancia entre el transductor y la región que se examina, la región examinada es el volumen muestra (232). En el estudio de la función ventricular se utilizan las curvas de flujo obtenidos por doppler. Una onda sonora emitida a una frecuencia conocida, se reflejara en dirección retrograda a la fuente de sonido, -- con un cambio en la frecuencia si choca con un líquido en movimiento a un ángulo llamado la estimación de este desplazamiento permite calcular la velocidad de flujo sanguineo (233).

$$V \text{ flujo sanguineo} = \frac{(F1 - Fa) \text{ velocidad sonido sangre}}{2 F_o X \cos \theta}$$

En donde la velocidad del sonido en la sangre es -- igual a 1580 m/seg .

F1 es igual a la frecuencia dispersada

F2 es la frecuencia emitida.

θ es el ángulo de incidencia en la sangre

al calcularse la velocidad de la sangre, se puede calcular el volumen sistólico y el gasto cardíaco así:

$$\frac{VS + Vm \text{ de flujo} \times \text{Área vascular} \times \text{intervalo RR}}{\cos \theta}$$

Con el uso simultáneo del doppler con el eco 2d se ha podido colocar el volumen muestra y corregir el $\cos \theta$.

El volumen muestra o ventana de intervalo, se coloca en la aorta ascendente a través de la aproximación supraesternal o subcostal o en la arteria pulmonar a través de aproximaciones paraesternales. Con este método se han encontrado correlaciones cuando se compara con la termodilución (234).

El método tiene varias limitaciones importantes:

- .- Error en la medición del ángulo de incidencia.
- 2.- Error en la medición del diámetro del vaso.
- .- Flujo no uniforme en el sitio de la muestra
- .- Atenuación de la señal por reflexiones costales.
- .- Velocidad alta del flujo.

Este método con el tiempo puede, una vez se logre la depuración técnica, brindar mejores oportunidades para su completa evaluación.

Normalmente en un estudio con doppler a nivel de la raíz de la aorta el histograma tiene una morfología triangular y termina en una brusca deflexión negativa (235).

Durante toda la diastole el flujo en la raíz aortica es practicamente nulo. La velocidad máxima es de 1 m/seg y -- aumenta poco con el esfuerzo y en otras situaciones con aumento del gasto (236).

El flujo es laminar durante la eyección en condiciones normales, en el período de ascleración su perfil es practicamente plano para hacerse luego parabolico (236).

La onda de presión y velocidad de trasmiten a lo largo de la raíz aortica y sus ramas con una presión casi constante. No obstante la morfología de las ondas de presión, van cambiando en forma progresiva a medida que el flujo se aleja de la raíz aortica, entre otras razones por la superposición de ondas reflejadas en las ramas distales (237).

Cuando se examina el tracto de salida del ventrículo izquierdo la curva obtenida es similar a la registrada en la raíz aortica.

Al estudiar la curva de velocidad en el estudio del llenado ventricular izquierdo el histograma adquiere forma de

M, el primer pico corresponde a la fase de llenado rapido, el-segundo pico a la contracción auricular (238).

Al igual que el estudio de la aorta, la curva de gradientes auriculo ventricular es la primera derivada de la curva de velocidad en el orificio mitral. Es posible con similar orientación técnica estudiar la eyección ventricular derecha y el llenado del ventrículo derecho (236).

CAPITULO XII

VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR POR ANGIOGRAFIA CON SUBSTRACCION DIGITAL.

Aparte de los métodos ya estudiados la función cardiovascular puede obtenerse por medio del procesamiento digital, de las imágenes radioscópicas del corazón, obtenidas después de la inyección endovenosa central de una sustancia radioopaca.

Este hecho tiene la ventaja de que aumenta el contraste de las imágenes y facilita el análisis cuantitativo y fun--cional de los datos radiográficos. En este tipo de estudio la información radiográfica obtenida se convierte en forma digi--tal, para intensificar el contraste y analizar cuantitativamente las imágenes. (239).

Por medio de un ordenador, una imagen radiológica convencional previamente digitalizada, permite por medio de un --proceso obtener información contenida en la imagen pero inacce--sible por el sistema de observación visual ordinario. Su máxima aplicación se encuentra en la angiografía, pues permite la delimitación nítida de las cámaras cardíacas, pese a que la --sangre contiene pequeñas cantidades de medio de contraste, lo que evita la administración local de contraste por medio de cateteres, pudiendo realizarse el procedimiento a través de una vena periférica (240)

El sistema reemplaza la película fotográfica por un de
tector electrónico, la imagen pasa por un convertidor analógico-
digital y se introduce en el ordenador, existen dos tipos de de
tectores.

A.- DE SUPERFICIE

La señal de video se digitaliza por acoplamiento optico
de una video camara pasa a un fluoroscopio o intensificador
de imagen, con esta técnica se pueden obtener imágenes de alta
velocidad y adecuada resolución.

B.- DE BARRIDO.

En este un haz de RX plano atravieza el objeto y es -
recogido sólo un plano del objeto por detectores situados en -
el mismo plano para obtener imágenes de todo el objeto se nece
sita mover el plano de irradiación efectuando un barrido, el -
método es más lento, las imágenes son más nítidas.

Los métodos estan limitados por la necesidad de mante
ner el balance entre la resolución que es proporcional al núme
ro de PIXELS (tamaño de los cuadros) por superficie de proyec-
ción estudiada y por la posibilidad de obtener un alto núme
ro de imagenes por segundo que permite seguir el movimiento de --
las estructuras cardiacas (ancho de banda).

La ilustración de las imágenes se realiza por dos métodos: a.- De sustracción temporal.

Con la inyección del trazador se obtiene una imagen - llamada máscara que se resta de la imagen obtenida después de la inyección del trazador la diferencia es la imagen de la cámara aislada.

b.- SUBSTRACCION DE ENERGIA.

Esta basada en la atenuación producida por un mismo tejido, la cual varia en relación a la energía de los rayos X- que los atraviezan. Dado que la variación de la atenuación -- producida por el medio de contraste es diferente a la de los tejidos que lo rodean, al combinarse las imágenes obtenidas a diferentes energías se puede obtener una separación entre los dos medios. (241)

Se han observado correlaciones importantes de los volúmenes ventriculares izquierdos a partir de estas imágenes. - (242).

De igual forma el gasto cardiaco a partir de imágenes obtenidos por este método guarda relación con el obtenido por los métodos de termodilución en determinaciones simultáneas.

De igual manera el volumen del ventrículo izquierdo y la fracción de expulsión calculados por estos métodos guardan íntima relación con la ventriculografía izquierda directa con coeficientes de correlación de 0,96 (243). También se ha intentado por medio de cálculos geométricos (244) la obtención de volúmenes con la AXSD y la ventriculografía convencional.

Para el cálculo de la fracción de expulsión se utiliza la imagen de cascara de expulsión, la cual se crea al restar la imagen telediastólica de la telesistólica creándose una imagen de paradoja funcional, secundaria a la resta de la telesistole con la telediastole. El resultado es una imagen del movimiento del segmento ventricular izquierdo aún cuando el segmento es mayor que la imagen telediastólica en comparación con la telesistólica (245).

Este método en el estudio de la función ventricular segmentaria tiene limitaciones e inexactitudes potenciales, -- los movimientos del paciente y la respiración degradan las imágenes de substracción y producen inexactitud en el análisis -- cuantitativo del movimiento segmentario. (246)

Se ha postulado además que la administración endovenosa de sustancias radiopacas iónicas causan modificaciones hemodinámicas que incluyen cambios ventriculares y de contractili-

dad miocardica (247). Este factor a tratado de ser atenuado-- utilizando nuevos contrastes no ionicos que producen mínimos - cambios hemodinámicos y no deprimen la contractilidad. (247)

No obstante como este método es nuevo su punto de comparación se realiza con técnicas tradicionalmente aceptadas como la ventriculografía izquierda, pese a que con esta técnica- la opacificación ventricular es menor, se ha observado (248).- que la definición de los bordes es adecuado, no ocurre arrit--mias provocadas por la estimulación del cateter se obtiene opasificación más uniforme y estas se consideran que pueden constituir una ventaja para valorar la Función Ventricular izquierda.

Cuando se compara por técnicas nucleares se obtiene - por este método mejor resolución tridimensional, permitiendo - mejores détalles anatómicos que con los estudios centellografi- cos, además evita la utilización de promedios matemáticos se--cundarios a la gran cantidad de latidos que requieren los estudios con radioisotopos.

Al compararse con la ecocardiografía 2d este tiene la ventaja de ser menos invasora, pero no permite la imagen glo--bal que se obtiene con la substracción digital.

El método probablemente sea útil, para valorar movi--miento global, regional y parietal, la fracción de expulsión -

y los volúmenes ventriculares con definición no ambigua e imágenes de fácil interpretación (247).

CAPITULO XIII.

VALORACION DE LA FUNCION VENTRICULAR CON RADIOISOTOPOS

Los estudios de la función ventricular con radioisotopos son una evolución de las técnicas de radiocardiografía empleadas antiguamente.

Con este método es posible estudiar la motilidad del corazón, la amplitud de la contracción, la fase temporal de la contracción cardiaca.

Las técnicas empleadas en el estudio de la función -- ventricular son las técnicas de primer paso y las técnicas de equilibrio.

La técnica de primer paso esta basada en las variaciones que sufre actividad en relación al tiempo del paso de un trazador a travez de las camaras cardiacas, cuando este ha -- ido inyectado rapidamente.

En las técnicas de equilibrio, se miden las variaciones de actividad en el espacio vascular intracardiaco, al haber alcanzado un trazador radiactivo un estado de equilibrio intravascular, este estudio exige una sincronización del estudio -- con el ciclocardiaco empleando para este fin la onda R del ECG,

situación esta llamada adquisición Gated, donde se analizan muchos RR que producen un ciclo sumado combinado (249).

La función se obtiene por angiogramas que utilizan tecnicas geometricas basadas en cuentas (250).

La dificultad de estos procedimientos es que depende - de supuestos geometrico y son dificiles de realizar, pero permiten deducir los volúmenes ventriculares y la fracción de expulsión.

El radioisotopo a utilizarse debe tener una vida media corta, pero suficiente para obtener varias imagenes, con ener--gia de radiación gama adecuada (100 a 250 Kev.) y no debe tener radiación beta pues esto aumentaria la dosis recibida por el enfermo.

El primer parametro importante que se midio, derivando lo del analisis cuantitativo de las curvas obtenidas en la an--giografia caríaca fue el gasto cardiaco, medida esta que se obtiene con gran presición por medio de este método (251).

La mejor medida de la función cardiaca es la que toma - en cuenta el volumen diastolico final del corazón y el porcentaje de dicho volumen que es expulsado en cada latido y es la - - fracción de expulsión ventricular.

FUNCION VENTRICULAR RADIOISOTOPOS



La medida es independiente de la frecuencia cardiaca y es indudablemente un parametro más preciso de la función hemodinamica del corazón. El cálculo de la fracción de expulsión puede ser útil incluso en infarto agudo de miocardio donde la contracción ventricular no es sinérgica ya que las áreas isquémicas se contraen menos, o no lo hacen y las sanas se contraen en forma exagerada, para compensar el déficit de las isquémicas.

La evaluación completa de la función cardiaca requiere, además de la determinación de la fracción de expulsión, un método que permita apreciar los cambios regionales en la contracción del corazón, lo que se logra mediante imágenes seriadas del corazón desde el final de la sístole hasta el final de la diástole (252).

Esta doble información se obtiene por medio de la cámara de centelleo y el sistema de computación.

Este tipo de estudios se utilizan para determinar la función del ventrículo tanto en IAM o en ICC.

Las anomalías obtenidas son de gran importancia en el pronóstico y permiten también conocer la respuesta de la función ventricular a la terapéutica empleada.

Permite además distinguir la insuficiencia cardíaca global postinfarto en relación a la presencia de un daño difuso a un aneurisma ventricular lo que permite diferenciar los pacientes que deben ser manejados quirúrgicamente de los que deben ser manejados médicamente. Permite además las mediciones seriadas y cuantificar la eficacia de los procedimientos terapéuticos (253).

ABREVIATURAS

FUI.	FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA.
FUD.	FUNCIÓN VENTRICULAR DERECHA
FE.	FRACCION DE EXPULSION
DDF.	DIAMETRO DIASTOLICO FINAL
DSF.	DIAMETRO SISTOLICO FINAL
PE.	PERIODO EXPULSIVO
ECO. M.	ECOCARDIOGRAFIA MODO M.
ECO. 2D.	ECOCARDIOGRAFIA BIMENSIONAL
FMCG.	FONOMEKANOCARDIOGRAFIA
SIV.	SEPTUM INTERVENTRICULAR
PPE.	PERIODO PREEXPULSIVO
VI.	VENTRICULO IZQUIERDO
VD.	VENTRICULO DERECHO

B I B L I O G R A F I A .

1. Lara-Terrazas, A., Ortega, A., Gutiérrez, A. y Mas-Oliva, J. El fenómeno de acoplamiento-excitación-contracción y relajación cardíaca. Análisis retrospectivo. Arch Inst Cardiol Mex. Vol 54: 107-110, 1984.
2. Sommer, JR. and Waugh, RA.: The Vitro structure of the mammalian cardiac muscle cell with special emphasis on the tubular membrany systems. Am J Pathol 82: 192, 1976.
3. Page, E., Polimeni, PI., Zar, R., Carly, J. and Johnson, M. Myofibrillar mass in rat and rabbit heart muscl. Circ Res 30: 430, 1972.
4. Winegrad, S. and Robinson, IF . Force generation among cells in the relaxing heart. Europ J Cardiol 7 (Suppl): 63, 1978.
5. Fawcett, DW. and Mc Nutt, NS. The ultrastructure of the cat myocardium in ventricular papillary muscle. J Cell Biol 42: 1, 1969.
6. Schwartz, Arthur. Transport in mammalyan myocardium. In, Langer, GA. and Brady, AJ (Eds): Mammalyan myocardium. New York, John Wiley and Sons. 1974, pp 81-104.
7. Fuchs, F.: Striated Muscle. Ann Rev Physiol 36: 461, 1974.
8. Page, S.G. and Huxley, HE. Filament lengths in striated muscle. J Cell Biol 19: 369, 1963.
9. Weber, A. and Murray, JM. Molecular control mechanisms in muscle contraction. Physiol. Rev. 53: 612, 1973.
10. Ebashi. Regulatory mechanism of muscle contraction with special reference to Ca-troponin-tropomyosin sistem.
11. Potter, JA and Gergely, J. Tropomyosin and actin'interaction in the Ca^{++} regulation of muscle contraction. Biochemistry 13: 2697, 2974.
12. Greaser, ML, Yamaguehi, M., Breckke, C., Potter and Gergely, J. Trop-onin subunits and the interaction cold spring. Harbor Symp Quart Biol 37: 230, 1973.
13. Katt, AM. Contractile protein of the heart. Physiol Rev 50: 63, 1970.
14. Spudihc, JA. Of skeletal muscle contraction II. Structural studies of interaction of the tropomyosin-troponin complex with actin.

J Molec Biol 72: 619, 1972.

15. Allen, AG and Blinks, JR. Calcium transients in requirement inject frog cardiac muscle. *Nature* 273: 509, 1978.
16. Allen, AG, Jewel, BR and Wood, EH. Studies of contractility of mammalian myocardium at low rates of stimulation. *J Physiol* 254: 1, 1976.
17. Nawrath, H, Teneleck, RE, McDonald, TF and Trawtwn, WS. On the mechanism underling the action of D-600 on slox inward current and tension in mammalian myocardium. *Cir RES* 34: 598, 1974.
18. Reuter, H.: Exchange of calcium ions in the mammalian myocardium. Mechanisms and physiological significance. *Cir Res* 34: 398, 1974.
19. Inesi, G.: Active transport of calcium in sarcoplasmic membranes. *Ann Rev Phy Biol* 1: 191, 1973.
20. Maughan, DW., Low, ES. and Alpert, NR. Isometric force delompt, isotonic shortening and elasticity measurements fron Ca activated ventricular muscle of the guinea. *J Gen Physiol* 71: 431, 1978.
21. Langer, GA. Heart excitacion contraction coupling. *Ann Rev Physiol* 35: 55, 1973.
22. Sperclakin, AN., Shereider, JA. Metabolic control mechanisms for calcium on influx that may protect the ventricular myocardial cell. *Am J Cardiol* 37: 1029, 1976.
23. Grossman, A. and Furchgott, RF.: The effects of frequency of stimulation and calciun concentration on exchange on contractility in the isolated guinea pig auricle. *J Pharmacol Exp Therap* 143: 120, 1964.
24. Higgins, CB., Uatrer, SF. Franklin and Branwald, E.: Extent of regulation of the heart's contractile state in the concious dog by alteration in the frequency of contraction. *J Clin Invest* 52: 1187, 1973.
25. Kats, AM, Balling, G., Kirchbergen, MA an Toolay, M. Regulation of myocardial inerense cyclic-AMP production in the heart. In Fishman, AP and Cois. *Heart failure*. Washington, DC Hemisphere Publishing Corpo., 1978. pp. 11-28.
26. Hick, MJ., Shigerkawa, W. and Katz, AM. Mechanism by wich ciclic adenosine 3':5 monophosphate didn't proteint stimulates calcium transport in cardiac sarcoplasmic reticulum. *Cir Res* 44: 384, 1979.

27. Ray, KP. and England, PJ. Phosphorylation of the inhibitory subunit of troponin and its effect on the calcium dependence of cardiac myofibril adenosine triphosphete. *FEBS Letter* 70: 11, 1976.
28. Luttgan, HC.: Caffeine calcium and the activation of contraction. In Cuthgbeat, AW (Ed) *Calcium and Cellular function*. New York, St. Martin Press, 1974. pp. 241-248.
29. Golderbeg, ND. Cyclic nucleotides and cell function. *Hosp Pract* 9: 127, 1979.
30. Nawrath, H.: Does Cyclic GMP mediate the negative inotropic effect of acetylcholine in the heart. *Nature* 267: 72, 1977.
31. Abbott, BC. and Mommaerts, WHHM. A study of inotropic mechanisms in the papillary muscle preparation. *J Gen Physiol* 42: 533, 1959.
32. Brady, AJ. Time and displacement dependence of cardiac contractility problems in defining the active state and force velocity relations. *Fed Proc* 24: 1450, 1965.
33. Sonnenblick, EH. Force-velocity relation in mammalian heart muscle. *Am J Physiol* 202: 931, 1962.
34. Sonnenblick, EH. Active state in heart muscle, its delayed onset and modification by inotropic agents. *J Gen Physiol* 50: 661, 1967.
35. Branwald, E., Frye, RL. and Ross, JJ. Studies on Starling's law of the heart determinants of the relationship between left ventricular end-diastolic pressure and circumference. *Cir Res* 8: 1284, 1960.
36. Urthaler, F., and James, TN. The effect of agin on ventricular contractile performance. *Am Heart Journal* 96: 481, 1978.
37. Grossman, W., Branwald, E., Mannt McLaurin, LP. and Green, LH. Contractile state of the left ventricle in man as evaluated from end systolic pressure volume relation. *Circulation* 58: 545, 1977.
38. Suga, H., and Yamokoshi. Effects of stroke volume and velocity of ejection on end sistolic pressure on canlac left ventricle. *Cir Res* 40:445, 1974.
39. Jewell, BR. Reexamination of the influence of muscle lenght on myocardial performance. *Cir Res* 40: 221, 1977.
40. Jewell, BR. The physiology of cardiac muscle contraction. In Dickinson

- CS. and Marks, J. (Eds) Developments in cardiovascular medicine. Cambridge Mit Press, 1978, pp. 129-144.
41. Mason, DT., Spann, JF. Jr., Selis, RF. Myocardial contractile state in hypertrophy and congestive failure in conscious man determinations by maximum velocity of contractility element shortening. *Circulation* 40 (Supp III): 141, 1969.
 42. Starling, EH., Lineacre. Lecture on the law of the heart (1915). London. Longmans, Green and Co. Ltd., 1978.
 43. Ramsey, RW. and Street, SF. The isometric length-tension diagram of isolated skeletal muscle fiber of the frog, *J Cell Comp Physiol* 15: 11, 1940.
 44. Gordon, AM, Huxley, AF. and Julian FJ. The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibers. *J Physiol* London 184: 170, 1966.
 - 44a. Noggle, MIM. and Pollack: Molecular mechanisms of contraction. *Cir Res* 40: 333, 1977.
 - 44b. Noggle, MIM. and Polack, GH. Response to mechanism for vertebrate striated muscle contraction. *Circ Res* 42: 15, 1978.
 45. Hawthorne, EW.: Instantaneous dimensional changes of the left ventricle in dogs. *Circ Res* 9: 110, 1961.
 46. Karlner, JS. Bouchand, RJ. and Gault, JH. Dimensional changes of the human left ventricle prior to aortic valve opening: a cineangiographic study in patient with and without left heart disease. *Circulation* 44: 312, 1971.
 47. Rankin, JS, McHale, PA, Arentzen, CE., Ling, A., Greenfield, JC.Jr. and Anderson, RW. The three dimensional dynamic geometry of the left ventricle in the conscious dog. *Circ Res* 39: 304, 1976.
 48. Dowe, AJ. and Lynch, PR. Measurement of canine left ventricle performance by cineradiography of the heart. *J Appl Physiol* 29: 877, 1970.
 49. Sandler, H, and Alderman. Determination of left ventricular size and shape. *Circ Res* 34: 1, 1974.
 50. Mirsky, I. Elastic properties of the myocardium. A quantitative

- approach with physiological and clinical applications. In Bennis, RM et al (Eds). Handbook of physiology, section 2. Cardiovascular System. Vol. 1. The Heart Bethesda. American Physiological Society, 1979. pp. 497-532.
51. Spann, JR., Couell, JW., Eckberg, DL., Sonnenblick, EH., Ross, J. Jr. and Branwald, E.: Contractile performance of hypertrophied and cronic-ally failing cat ventricle. *Am J Physiol* 223: 1150, 1972.
 52. Gaash, WH., Leuige, HJ. Quiñones, MA. and Alexander, JF. Left Ventricular compliance: mechanisms and clinical implications. *Am J cardiol* 38: 645, 1976.
 53. Pouleur, J., Karlner, JS., Lewinter and Couell, JW. Diastolic vis-uous properties of the intact canine left ventricle. *Circ Res* 45: 410, 1979.
 54. Gentzier, RD., II Briselli, MF. and Gault, JH.: Angiografic estima-tion of right ventricular volume in man. *Circulation* 50: 324, 1974.
 55. Taylor, RR. Couell, JW., Sonnenblick, EH. and Ross, J. Jr. The depend-ence of ventricular distensibility in the filling of the opposite ven-tricle. *Am J Physiol* 213: 711, 1978.
 56. Santomoro, WP., Lynch, PR, Meyer, G., Heckman, J. and Boue, AA.: Myocardial interaction between the ventricles. *J Appl Physiol* 4: 632, 1976.
 57. Bemig, C.E., Serur, JR., Borkenhooen, A. Sonnenblick, EH. and Urshel, CW. Influence of right ventricle filling pressure on left ventricle and dimension. *Circ Res* 34: 498, 1974.
 58. Parmley, WW., Chuck, L., Chatterfe, K., Swan, HJC, Klausner, SC., Glantz, SA. and Ratshin, RA. Acute changes in the diastolic pressure-volume relationship of the left ventricle. *Europ J Cardiol* 4 (supp) 105, 1976.
 59. Shurato, K., Sobertai, R., Bhargavaou Frankling, A., and Ross J. Jr. Alteration of the left ventricular diastolic pressure-segment length relation produced by the pericardium: Effects of cardiac distention and afterload reduction in conscious dogs. *Circulation* 57: 1191, 1978.
 60. Parker, JO. and Case, RB. Normal left ventricular function.

Circulation 60: 4, 1979.

61. Sarnoff, SJ. and Mitchell, JH. Control of the function of the heart. In Hamilton, WF. and Dow (Eds). Handbook of physiology. Section 2. Circulation, Vol. 1. Bethesda. American Physiological Society, 1962. pp, 489-532.
62. Braunwald, E., Ross, J. Jr., Sonnenblick, EH. Mechanisms of contraction of the normal and failing heart. Boston, Little, Brown, 1967.
63. Braunwald, E., Ross, J. Jr.: Control of cardiac performance. Berne, RM. Handbook of physiology. Section 2. The cardiovascular system, Vol. 1. The Heart, Bethesda, American Physiological Society. pp. 533-580, 1979.
64. Masher, F., Covell, JW., O'Rourke, Ross, J. Jr. Effects of changes in preload, afterload and inotropic state on ejecting and isovolumic phase measured of contractility in the conscious dog. Am J Radiol 35: 626, 1975.
65. Mirsky, I., Rankin, JS. The effects of geometry, elasticity and external pressures on the diastolic pressure volume and stiffness-stress relations. How important is the pericardium?. Cir RES 44: 601, 1979.
66. Berlund, C., Spanoff, SJ., Isaacs, JP. Ventricular function. Role of the pericardium in reagation of cardiovascular hemodynamics. Cir Res 3: 133, 1955.
67. Bemis, CE., Senir, JR., Borkenhagen, A., Sonnenblick, EH. Urschell, LW. Influence on left ventricular pressure and dimension. Cir Res 34: 498, 1974.
68. Sarnoff, SJ., Braunwald, E., Welch, GH. Jr., Cole, RR., Stainbym WN. Macnair, R. Hemodynamic determinant of oxygen consumption of the heart with special reference to the tension-time index. Am J Physiol: 192, 148, 1958.
69. Hood, WP., Rackley, CE., Roleixt, EL.. Wall stress in the normal and hypertrophied human left ventricle. Am J Cardiol 22: 550, 1968.
70. Bemis, CE., Senir, JR., Borkenhagen, A., Sonnenblick, EH., Urshell, CW. Influence on left ventricular pressure and dimension. Cir RES 34: 498, 1974.

71. Taylor, RR., Covell, JW., Sonnenblick, EH., Ross, JR.. The dependence of ventricular distensibility in the filling of the opposite ventricle. *Am J Physiol* 213: 711, 1976.
72. Holt, PH., Rhode, EA., Kines, H. Pericardial and ventricular pressure *Circ Res* 8: 1171, 1960.
73. Ross, J.Jr., Afterload mismatch and preload reserv. A conceptual work for the analysis of ventricular function. *Progr Cardiovascu Dis* 18: 255, 1976.
74. Patterson, WW., Starling, EH.: On mechanical factors wich determine output of ventricles. *J. Physiol. London* 48: 357, 1914.
75. Koch-Weser, J., Blinks, JR. The influence of the interval between beats on myocardial contractility. *Pharmacol Rev* 15: 601, 1963.
76. Ross, J. Jr., Braunwald, E. Sudies on Starling's law of the heart IX. The effects on impending venous return on performance of normal and failing human left ventricle. *Circulation* 30: 719, 1964.
77. Katz, AM.: *Physiology of the heart*. New York, Raven Press, 1977.
78. Braunwald, E., Frahm, CJ., Studies on Starling's law of the heart, IV. Observations on hemodynamic functions of left atrium in man. *Circulation* 24: 633, 1961.
79. Braunwald, E., Sonnenblick, EH., Ross, J. Jr.. Contraction of the normal heart. Braunwald, E. *Heart Disease*. Philadelphia, Saunders. pp. 413-452. 1980.
80. Braunwald, E. Sonnenblick, EH., Ross, J. Jr. Contraccion of the normal heart. Braunwald, E. *Heart Disease*. Philadelphia, Saunders. pp. 413-452, 1980.
80. Weber, KT., Janick, SS. The heart as muscle-pump system and the concept of heart failure. *Am Heart J* 98: 371, 1971.
81. Saunder, H., Douge, HT. Left ventricular tension and stress in man. *Circulation Res.* 91, 1963.
82. Gauthers, Gorssman, W., Determinants of ventricular function in pressure overload hypertrophy in man. *Circulation* 59, 674, 1979.
83. Guadalajara. *Cardiologia*. Ed. Mendez. pp. 485-487. Mexico, D.F.

84. Peón, J., Kabela, E., Arch. Inst. Cardiol. Mex. 51: 571-589, 1981.
85. Williamson, JR., Schafer, SW, Ford, C. Safen, B. Contribution of tissue to ischemic injury in the perfused rat heart. Circulation 53 (Suppl 1) 3: 1976.
86. Higgins, CB., Vatner, SF., Franklin A., Braunwald, E.: Extent of regulation of the heart's contractile in the conscious dog by alteration in frequency of contraction. J Clin Invest 52: 1187, 1973.
87. Koch, Weser, J., Blinks, JR. The influence of the interval between beats on myocardial contractility. Pharmacol Rev. 15: 601, 1963
88. Wood, E., Heppner, RL., Wedmann, S. Inotropic effects of electrical currents. Cir Res. 24: 409. 1969.
89. Reuter, H., Scholz, H.: The regulation of the calcium conductance of cardiac muscle by adrenaline. J Physiol London 264: 49, 1977.
90. Sutherland, EW., Robinson, GP., Butcher, RW.. Some aspects of the biological role of adenosine 3'5 monophosphate (Cyclic AMP). Circulation 37: 279, 1968.
91. Chodsey, CA., Calcium metabolism in the normal and failing heart. Braunwald, E. The myocardium: failure and infarction. New York, H. P. Publishing. pp. 37-42, 1972.
92. Grossman, H., Hayness, F., Paraskoss, A., Satzh, Dalen, JE., and Daxter, L. Alterations in preload and myocardial mechanics in the dog and man. Circ Res 31: 83, 1972.
93. Mehmel, HC., Stockins, B., Rufmann Olshausenk, Shuller, G., Kubler, W. The linearity of the end systolic pressure in man and assesment of left ventricular function. Circulation 63, 1981.
94. Masson, DT., Spann, JR., Zelling, et al. Alteration of hemodynamics and myocardial mechanics in patients with congestive heart failure. Patho-physiologic mechanics and assesment of cardiac function and ventricular contractility. Progress Cardiovasc Dis. 12: 507, 1970.
95. Sagawa, K; Suga, Shoukas, Abaks, Lark. End systolic pressure volume ratio. A new index of ventricular contractility. Am J cardiol 40: 748, 1977.
96. Borow, KM., Green, LH, Grossman, W., Braunwald, E. Left ventricular

- end stress-length relation in humans. *Am J Cardiol* 50: 1301, 1982.
97. Amsterdam, E., Demaria, P., Hughes, J., Hurley, E., Lurie, A., Williams A., Miller, R. Mason, AT., Miocardial infarction shock mechanisms and management congestive heart failure, mechanisms, evaluation and treatment. *York Med Book*: 365, 1976.
 98. Swan, HC., Forrester, JS., Diamond, et al. Hemodynamic spectrum of miocardial infarction and cardiogenic shock. A conceptual model. *Circulation* 45: 1097, 1972.
 99. Wolk, Shelat, Asheim, Killia. Shock after miocardial infarction. *Am J Cardiol* 26: 556, 1970.
 100. Grossman, W., Jones, A., McLauring, LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J clin Invest* 56: 56, 1975.
 101. Grosman, W., Jones, D., McLauring, LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest* 56: 56, 1975.
 102. Mason, DT., Braunwald, E. Lovell, W., Sonnenblick, EH., Ross, J. Jr.. Assesment of cardiac contractility. The relation between the rate of pressure rise and ventricular pressure during isovolumic systole. *Circulation* 44: 47, 1971.
 103. Stack, R., Rampoe, JE., Phillips, HR., Kisslo. Validation of in vivo two echocardiografic dimension measurements. *Circulation* 64 -IV: 1205, 1981.
 104. Asinger, R., Hogges, M., Rorket., Sharmo and Francis G. Abnormal left ventricular filling in concentric hypertrophy and echocardiografic study. *J of Ultrasonography* 1: 3; 1982.
 105. Nichols, WW., Conti, CR., Walker, WE., and Milnor, WR. Input impedance of the systemic circulation in man. *Cir Res* 40: 451, 1977.
 106. Mitchel, JH., Wallace, A.G. and Skinner, NS. Intrinsis effects of heart rate on left ventricular performance. *Am J Physiol.* 205: 41, 1963.
 107. Ross, J. Jr., Linhart, JW. and Braunwald, E. Effectos of changing heart rate by electrical stimulation of the right atrium in man; studies ar rest, during muscular excercise and with isoproterenol. *Circulation* 32: 549, 1965.

108. Randall, WC (Ed). Neural regulation of the heart. Yew York, Oxford. University Press, 1977. 440 pp.
109. Cooper, T.: Terminal innervation of the heart. W.C. (ED): Nervous control of the heart. Baltimore. Williams & Wilkins Co. 1965. pp. 130-149.
110. Hollet, E.S.. Adrenergic mechanisms in mammalian myocardium. In Langer, G.A. and Grady, A.J. (Eds). Mammalian myocardium. New York. John Wiley and Sons, 1974. pp. 219-250.
111. Braunwald, E.: On the difference between the heart's output and its contractile state (Editorial) Circulation 43: 171, 1971.
112. Milnor, WR. Arterial impedance as ventricular afterload. Cir Res 36: 965, 1975.
113. Nichols, WW., Conti, CR., Walker, WE. and Milnor, WR. Input impedance of the systemic circulation in man. Cir Res 40: 451, 1977.
114. De Monchy, C., Vander Heeven, GMA. and Beneken JEW. Studies on innocent precordial vibratory murmur in children. Brit Heart J 35: 685, 1973.
115. Fishleder, BL. Fonomecanocardiografia clinica. La Prensa Médica Mexicana. 2a. Ed. 1978. pp. 88, 105, 130, 153.
116. Guadalajara, JF., Fishleder, BL., Corno, A., Araujo, J., Friedland, Ch., Parámetros fonomecanocardiográficos de la función ventricular en el sujeto adulto sano. Arch Inst Cardiol Mex 49: 371, 1979.
117. Almed, SS. Levinson, GE. Schuwentz, CJ., Ettinger, PG. Systolic time intervals measure of contractile state of the left ventricular myocardium in man. Circulation 49: 559, 1972.
118. Martin, CE., Shoener, JA., Thompson, ME., Reddy, PS., Leonard, JJ. Direct correlation of external time intervals with internal indices of ventricular function in man. Circulation 44: 419, 1971.
119. Metzger, CC., Chough, CG., Knoetz, W., Leonard, JJ. Isovolumic contraction time: it's correlation with two external index of ventricular performance. Am J Cardiol 25: 454, 1970.
120. Weissler, A.M. Harris, WS., Schonfeld, CD. Systolic time in heart failure in man. Circulation 37: 149, 1968.

121. Garrard, CL., Weissler, AM., Doage, H. The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease. *Circulation* 42: 455, 1970.
122. Ríos, Jorge, Masum, RA. Correlation between the apex cardiogram and left ventricular pressure. *Am J Cardiol* 15: 647, 1965.
123. Guadalajara, BJF., Fishleder, B. Martínez Ríos, A. Olvera, S., Fridland, Ch. Estudio de la función ventricular. Correlación de los parámetros fonomecanocardiográficos y hemodinámicos. *Arch Inst Cardiol Mex* 50: 471, 1980.
124. Guadalajara, FJ., *Cardiología. Función ventricular por fonocardiograma.* Ed. Méndez Cervantes. pp 342-274.
125. Popp, RL. and Harrison, DC. Ultrasonic cardiac echocardiography for assessing left ventricular size and performance. *Circulation* 61: 367, 1980.
126. Pombo, JF., Truy, BL. and Russel, RO. Jr. Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography. *Circulation* 43: 480, 1971.
127. Abbasi, AS., MacAlpin, RN., Eber, LM., and Pearle, ML.: Left ventricular hypertrophy diagnosed by echocardiography. *N Eng J Med* 229: 118, 1973.
128. Wirth, J., and Wenzelides, K. Muscle thickening measurement with ultrasound. *Cor Vasa* 12: 112, 1970.
129. Gausch, WH.: Left ventricular radius to wall thickness ratio. *Am J Cardiol* 43: 1189, 1979.
130. Outgesell, HP., Paquet, M., Duff, DF., and Mc Namara, NG. Evaluation of left ventricular size and function by echocardiography. Results in normal children. *Circulation* 56: 457, 1977.
131. Chang, S. and Frigerdum, H. Subxiphoid echocardiography. *J Clin ultrasound* 1: 14, 1973.
132. Marsh, JA., Green, LH., Winne, J., Cohn, PP. and Grossman, W. Linearity of left ventricular end systolic pressure dimension relations in man and sensitivity to inotropic state. *Circulation (Suppl II)* 58: 23, 1978. (Abstract).
133. Feigenbaum, H., Wolfe, SB., Popp, RL., Haise, CL., and Dodge, HT. Correlation of ultrasound with angiocardiology in measuring left ventri-

- cular diastolic volume. *Am J Cardiol* 23: 11, 1969 (Abst).
134. Feigenbaum, H., et al. Ultrasound measurements of the left ventricle. A correlative study with angiocardiology. *Arch Intern Med* 129, 461, 1972.
 135. Sjögren, AL., and Fick, MI. Ultrasonic measurements of left ventricular wall thickness. *Chest* 57: 37, 1970.
 136. Fortuin, NJ., Hood, WP. Jr., Sherman, E. and Craige, E. Determinations of left ventricular volumes by ultrasound. *Circulation* 44: 575, 1971.
 137. Teichholz, LE., Kneulen, T., Herman, MU., And Gorlin, M. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol* 37: 7, 1976.
 138. Antani, SA., Wayne, HH. and Kuzman, WS. Ejection phase index by invasive and noninvasive methods. An apexcardiographic echocardiographic and ventriculographic correlative study. *Am J Cardiol* 43: 239, 1979.
 139. Martin, MA.: Assesment of correction formula for echocardiographic estimation of left ventricular volume. *Br Heart J.* 40: 294, 1978.
 140. Bhat, DR., Isabel Jones JB., Nakazawa, M., Yabek, SM. Marks, RA., and Jarmakani, JM. Accuracy of echocardiography in assessing left ventricular dimensions and volume. *Circulation* 57: 699, 1978.
 141. Baba, K., Kaneho, H., Ehigo, Skamiya, Ohta, Kosuka, T., Nagata, M. and Beppu, S.: Comparative studies between angiocardiology and echocardiographic methods for evaluating left ventricular function in children with heart disease. *J Cardiol* 8: 439, 1978.
 142. Chapelle, M. and Hersch, B.: Etude des variations du diametre ventriculaire gauche chez l'homme par echocardiographic transthoracique. *Arch Mal Coeur* 11: 1505, 1969.
 143. Fortuin, NJ., Hood, WP., and Craige, E.: Evaluation of left ventricular function by echocardiography. *Circulation* 46: 26, 1972.
 144. Benzing, G., Stockert, J., Nave, E. and Kaplan, S. Evaluation of left ventricular performance, circumferential fiber shortening rate in man. *Am J Cardiol* 29: 257, 1972.

145. Quiñonez, MA., Graseh, WH. and Alexander, JK. Influence of acute changes in preload afterload contractile state and hear rate on ejection and isovolumic indices of myocardial contractility in man. *Circulation* 53: 293, 1976.
146. Cooper, RH., O'Rourke, RA. Karlinger, JS. et al. Comparison of ultrasound and cineangiographic measurements of the mean rate of circumferential fiber shortening in man. *Circulation* 46: 914, 1972.
147. Gutgesell, HP, Paquet, M., Duff, AG., et al. Evaluation of left ventricular size and function by echocardiographic results in normal children. *Circulation* 56, 457, 1977.
148. Sahnds, Deeley, WS. Haen, AD. et al.: Echocardiographic asessment of left ventricular performance in normal newborns. *Circulation* 49: 323, 1974.
149. Gutgesell, HP., Paquet, M., Duff, DF. and McNamara, AG. Evaluation of left ventricular size and function by echocardiography. Results in normal children. *Circulation* 56: 457, 1977.
150. Quiñonez, MA, Pickening, E. and Alexander, JK. Percentage of shortening of the echocardiographic left ventricular dimension. It's use in determining ejection function and stroke volume. *Chest* 74: 59, 1978.
151. Orlando, E., D'Antuono, G., et al. Analisis of left ventricular wall motion by means of ultrasound. *G Ital Cardiol* 2: 234, 1972.
152. Parnard J. Terdjman, M., Kermanee, J. and Hoguever, G.: Myocardial contraction: study by ultrasonic echography (Results in 200 normal patients). *Novu Press Med* 2: 2393, 1973.
153. St. John Sutton, MG., Tajick, AJ., Gibson, DG. Brown, AJ., Steward, JB. and Giuliani, ER. Echocardiographic assessment of left ventricular filling and septal and posterior wall dynamics in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 57: 512, 1978.
154. Gibson, DG., Brown, AJ. and Sinclair, RB.: Analysis of regional left ventricular wall movement by phases array echocardiography. *Br Heart J* 40: 1334, 1978.
155. Upton, MT., Gibson, DG. and Brown, DJ. Echocardiographic assessment of anormal left ventricular relaxation in man. *Br Heart J.* 38: 100, 1976.
156. Mirno, MJ., Rogers, EW., Weyman, AE. and Feigenbaum, H. Angular displace-

- ment of the papillary muscles during the cardiac cycle. *Circulation* 60: 327, 1979.
157. Siebert, R., Harrath, Beifeld, W., Kupper and Mathey. Abnormal relaxation and diastolic filling pattern in different form of L.V. hypertrophy. *Circulation (Suppl II)* 58: 52, 1978 (Abstract).
 158. Doran, JH., Traill, IA., Brown, DJ. and Gibson, DG. Detection of abnormal left ventricular wall movement during isovolumic contraction and early relaxation: comparison echo and angiocardiology. *Br Heart J* 40: 367, 1978.
 159. Lewis, B.S., Moskowitz, SE. and Gotsman, MS.: Left ventricular wall thickness during the isovolumic relaxation period. *Isn J Med Sci* 14: 436, 1978.
 160. Cooper, RH., O'Rourke, RA., Karliner, JS. et al. Comparison of ultrasound and cineangiographic measurements of the mean rate of circumferential fiber shortening in man. *Circulation* 46, 914, 1972.
 161. Massie, BM., Schiller, NA., Ratshin, RA. et al. Mitral septan separation: New echocardiographic index of left ventricular function. *Am J Cardiol* 39: 1008, 1977.
 162. Chen, W. and Gibson, A.: Relation of isovolumic relaxation to left ventricular wall movement in man. *Br Heart J* 42: 51, 1979.
 163. Upton, MT., Gibson, DG. and Brown, AJ. Echocardiographic assessment of abnormal left ventricular relaxation in man. *Br Heart J* 38, 1001, 1976.
 164. Massie, BM., Schiller, NB., Ratshin, RA. and Parmley, WW. Mitral septal separation. New echocardiographic index of left ventricular function *Am J Cardiol*. 39: 1008, 1977.
 165. Lew, W., Herring, H., Schelbert, H. and Karliner, JS. Assessment of mitral valve point-septal separation as an index of left ventricular function in acute and chronic ischemic heart disease. *Am J Cardiol* 41: 436, 1978 (Abstract).
 166. Feigenbaum, H., Dillon, JC., Haine, CL. and Chang, S. Effect of elevated atrial component of left ventricular pressure on mitral valve closure. *Am J Cardiol* 25: 95, 1970 (Abstract)

167. Nimurd, Y., Matsumoto, M., Shimada, H., Oyama, S., Takahashi, Y., Kitabataky, H., and Matsuo, H.: Unusual confirmation of ultrasound cardiogram of mitral valve observed in some cases with myocardial disease of unknown cause. *Med Ultrasonics* 9: 108, 1971.
168. Konecke, LL., Feigenbaum, H., Chang, S. Corya, BC. and Fischer, JL. Abnormal mitral valve motion in patients with elevated left ventricular diastolic pressures. *Circulation* 47, 984, 1973.
169. Ambrose, JA., Teicholz, LE., Miller, J. Pichard, AD., Smith H., Martineau F.F. and Nerving, MU. The influence of left ventricular late diastolic filling on the left ventricular pressure. *Circulation* 60: 510, 1979.
170. Lewis, JR., Parker, JO. and Burgynof, GW.: Mitral valve motion and changes in left ventricular end diastolic pressure: A correlative study of the PR-AL interval. *Am J Cardiol* 42: 883, 1978.
171. Corya, BC., Rasmussen, S. Feigenbaum, H, and Binck, MJ. Systolic thickening and thinning of the septum and posterior wall in patient with coronary artery disease, congestive cardiomyopathy and atrial septal defect. *Circulation* 55: 109, 1977.
172. Goash, WH. Left ventricular radius to wall thickness ratio. *Am J Cardiol* 43: 1189, 1979.
173. Glanz, S., Hellebrand, WE., Berman, MA. and Talner, NS.: Echocardiographic assessment of the severity of aortic stenosis in children and adolescents. *Am J Cardiol* 38: 620, 1976.
174. Aziz, Kun, VanGrundelle, P, Paul, MI. and Muster, AJ. Echocardiographic assessment of the relation between left ventricular wall and cavity dimensions and peak systolic pressure in children with aortic stenosis. *Am J Cardiol* 40, 775, 1977.
175. Brenner, JI. and Waugh, R.A. Effect of phasic respiration on left ventricular dimension and performance in a normal population. *Circulation* 57: 122, 1978.
176. Belenkue I., Beat to beat variability echocardiographic measurements of left ventricular end diastolic diameter and performance. *J Clin ultrasound* 7: 203, 1979.

177. Mirro, MJ., Rogers, EW., Weyman, AE. and Feigenbaum, H.: Angular displacement of the papillary muscles during the cardiac cycle. *Circulation* 60: 327, 1979.
178. Rogers, EW., Mirro, MJ., Godley, RW., Caldwey, ER., Weyman, AE. and Feigenbaum, H.: Abnormalities of left ventricular geometry and rotation in endocardial cushion defect. *Circulation (Suppl II)* 60: 145, 1979.
179. Quiñonez, MA., Mokoloff, DM., Nouri, S. et al. Noninvasive quantification of left ventricular wall stress. Validation of method and application to assessment of chronic pressure overload. *Am J Cardiol* 45: 782, 1980.
180. Bommer, W., Weiner, L., Neuman et al. Determination of right atrial and right ventricular size by two echocardiographic.
181. McLaurin, LA. Grossman, W., Stefadounas, MA. et al. A new technique for the study of left ventricular pressure volume relations in man. *Circulation* 48: 56, 1973.
182. Quiñonez, MA. Noninvasive quantification of left ventricular wall stress. Validation of method and application to assessment of chronic pressure overload. *Am J. Cardiol* 55: 782, 1980.
183. Helak, J., Reichel, N., Pearlman, E., Weber, K., Guiseppe, P., and Kastor, J.A.: Quantitation of human left ventricular (LV) mass and volume by cross-sectional echocardiography: in vitro anatomic validation. *Am J Cardiol.*, 45: 470, 1980.
184. Lange LW, De María A, Sahn EJ, Allen HD, Golberg SJ. Subxifoid cross-sectional echocardiography in infants and children with congenital heart disease. *Circulation* 1979; 59: 513-518.
185. Seward JB, Tajik AJ, Hagler DJ. Orientation of the great arteries: normal complete transposition, corrected transposition. In: Lundstrom NR, ed. *Pediatric Echocardiography-Cross-Sectional, M-mode and Doppler*. Elsevier: North Holland, pp. 117-120.
186. Snider AK, Silverman NH. Supraesternal notch echocardiography: a two dimensional technique for evaluating congenital heart disease. *Circulation* 1981; 63: 165-173.
187. Canale JM, Sahn DJ, Allen HD, Golberg SJ, Valdés-Cruz LM, Orloff TW.

Factors affecting real time cross-sectional echocardiographic imaging of perimembranous ventricular septal defects. *Circulation* 1981; 63: 689-694.

188. Sasayama S, Nonogi H, Kawai C, et al: Automated method for left ventricular volume measurement by cine ventriculography with minimal doses of contrast medium. *Am J Cardiol*, 48: 746-53, 1981.
189. Eaton LW, Maughau WL, Shoukas AA y Weiss JL: Accurate volume determination in the isolated ejecting canine left ventricle by two dimensional echocardiography. *Circulation*, 60: 320, 1979.
190. Hela KJ y Reichel MN. Quantitation of human left ventricular mass and volume by two-dimensional echocardiography: in vitro anatomic validation. *Circulation*, 63, 1298, 1981.
191. Kisslo JA, Von Raunm OT y Thurstone FL: Cardiac imaging using a phased array ultrasound system II. Clinical technique and application. *Circulation*, 53: 262, 1976.
192. Feigenbaum, H.: *Echocardiography*. Lea & Febiger, 1981.
193. Kisslo JA, Von Ranm OT y Thurstone FL: Clinical results of real-time ultrasonic scanning of the heart using a phased array system. *Yale J Medical Biology*, 50: 355, 1977.
194. Rogers EW, Feigenbaum H, Weyman AE: *Echocardiography for quantitation of cardiac chambers*. Prog in Cardiol No. 8, pág. 1. Lea & Febiger, 1979.
195. Dodge HT, Sandler H, Ballow DW y Lord JD: The use of biplane angiocardiography for the measurement of left ventricular volume in man. *Am Heart J*, 60: 762, 1960.
196. Stack RS, Ramage JE, Phillips HR y Kisslo JA: Validation of in vivo two-dimensional echocardiographic dimensions measurements. *Circulation* 64 IV: 1205, 1981.
197. Quiñones MA, Waggoner AD, Reducto LA y Col. A new, simplified and accurate method for determining ejection fraction with two dimensional echocardiography. *Circulation* 1981; 64: 744.
198. Gueret P, Meerbaum S, Hyatt HL, Uchillama T, Lang T, Corday E. Two-dimensional echocardiographic cuantitation of left ventricular volumes

- and ejection fraction. *Circulation* 1981; 62: 1308.
199. Chapman CB, Baker O, Reynolds J, Bonte F. Use of biplane cinefluorography for measurement of ventricular volume. *Circulation* 1958; 18: 1105.
 200. Erbel R, Schweizer P, Labertz H y Col. Echoventriculography, a simultaneous analysis of two-dimensional echocardiography and cineventriculography. *Circulation* 1983; 67: 205.
 201. Rubio J, García-Dorado D, Fernández-Avilés, Delcán JL, Menárguez L. Correlación entre el análisis de la función ventricular izquierda global y segmentaria por ecocardiografía bidimensional y cineventriculografía en pacientes que sobreviven a un infarto agudo del miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1983; 36 (supl II): 31.
 202. Feigenbaum, H.: Echocardiographic examination of the left ventricle. *Circulation*, 51: 1, 1075.
 203. Dodge, HT.: Determination of left ventricular volume and mass. *Radiol Clin N Amer*, 9: 459, 1971.
 204. Wahr, DW., Wang, YS. y Shiller, NB.: Left ventricular volumes determined by two dimensional echocardiography in normal adult population *J Am Coll Cardiol.*, 1: 863, 1983.
 205. Grossman, W., Jones, D. y Mc Laurin, LP.: Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest*, 56: 56, 1975.
 206. Wahr, DW., Wang, YS. y Shiller, NB.: Left ventricular volumes determined by two dimensional echocardiography in normal adult population *J Am Coll Cardiol*, 1: 863, 1983.
 207. Schnittger I, Fitzgerald PJ, Daughtersgt, Engels NB, Kantrowitz NE, Schwarzkob A, Mead C, Popp R. Limitations of comparing left ventricle volume by 2D echocardiography myocardial markers and cineangiography. *Am J Cardiol* 1982; 50: 512.
 208. Monganroth J, Chen CC, David D, Sawin HS, Nito M, Parroto C, Meixel L. Exercise cross-sectional echocardiographic diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1981; 47: 20.
 209. Henry WL, Bonow RO, Borer JS y col. Observation on the optimum time for aortic regurgitation I. Evaluation of the results of aortic valve

replacement in symptomatic patients. *Circulation* 1980; 61: 471.

210. Wyatt, HL, et al.: Cross-sectional echocardiography. II. Analysis of mathematical models for quantifying volume of the formalin-fixed left ventricle. *Circulation*, 61: 1119, 1980.
211. Gueret P, Wyatt HL, Meerbaum S. and Corday E.: A practical two-dimensional echocardiographic model to assess volume in the ischemic left ventricle. *Am J Cardiol.*, 45: 471, 1980. (Abstract).
212. Feigenbaum, H. *Ecocardiografia*. 3a. Ed. Editorial Médica Panamericana, 1985.
213. Hirschfeld S, Meyer R, Schwartz DC, et al: Measurement of right and left ventricular systolic time intervals by echocardiography. *Circulation*, 51, 304, 1975.
214. Bommer W, Weiner L, Neumann A, et al: Determination of right atrial and right ventricular size by two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 60; 91, 1979.
215. Starling M, Sorenson S, Crawford M, et al: Cross-sectional echocardiographic assessment of right ventricular size and performance in obstructive pulmonary disease. *Circulation*, 60; II-202, 1979.
216. Ninomia K, Duncan WJ, Cook DH, et al: Right ventricular ejection fraction and volumes after Mustard repair: Correlation of two-dimension echocardiograms and cineangiograms. *Am J Cardiol*, 48: 317, 1981.
217. Fortuin, NJ., Hood, WP. Jr., Sherman, E., and Craige, E.: Determinations of left ventricular volumes by ultrasound. *Circulation*, 44: 575, 1971.
218. Goldberg, SJ., Allen, HD., and Sahn, DJ.: In *Pediatric and Adolescent Echocardiography*. Chicago, Year Book Medical Publishers, Inc., 1975.
219. Prakach, R.: Determination of right ventricular wall thickness in systole and diastole. Echocardiographic and necropsy correlation in 32 patients. *Br Heart J*, 40: 1257, 1978.
220. Bommer, W., Weinert, L., Neumann, A., Neef, J., Mason, DT., and De-Maria, A.: Determination of right atrial and right ventricular size by two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 60: 91, 1979.
221. Maron, BJ., Edwards, JE., Moller, JH., and Epstein, SE.: Prevalence and characteristics of disproportionate ventricular septal thickening

- in infants with congenital heart disease. *Circulation*, 59: 126, 1979.
222. Tajik, A.J., Gau, G.T., Ritter, D.G., et al: Echocardiographic pattern of right ventricular diastolic volume overload in children. *Circulation* 46: 36, 1972.
 223. Meyer, R.A., Schwartz, D.C., Benzing, G., and Kaplan, S. Ventricular septum in right ventricular volume overload: an echocardiographic study. *Am J Cardiol*, 30: 349, 1972.
 224. Kabasawa, T., Ohno, M., Kamei, K., Yazawa, Y., Satoh, H., Kasahara, T., Shu, T., Higuma, N., Ozawa, T., Tamura, K., and Murooka, H.: Study of volume and/or pressure overload by real time, two-dimensional echocardiography: motion of the interventricular septum and motion and shape of the left ventricular cavity. *J Cardiol*, 8: 55, 1978.
 225. Kabasawa, T., Ohno, M., Kamei, K., Yasawa, Y., Sotoh, H., Kasahara, T., Shu, T., Higuma, N., Ozawa, T., Tamura, K., and Murooka, J.: Study of volume and/or pressure overload by real time, two-dimensional echocardiography: motion of the interventricular septum and motion and shape of the left ventricular cavity. *J. Cardiol.*, 8: 55, 1978.
 226. DiSessa, T. and Friedman, W.F.: Valoración ecocardiográfica de la función cardíaca. *Clin Cardiol de N Am*, Vol 3. Nueva Editorial Interamericana, 1983. pp. 530-545.
 227. *J A OC*, 1982, 49: 1324-25.
 228. Pearlman AS, Stevenson JG, Baker DW. Doppler echocardiography: principles and applications. *Am J Med* 1977; 63: 69-80.
 229. Johnson SL, Baker DE, Lute RA, Dodge HT. Doppler Echocardiography — the localization of cardiac murmurs. *Circulation* 1973; 48: 810-22.
 230. Boughner DR. Assessment of aortic insufficiency by transcutaneous Doppler ultrasound. *Circulation* 1975; 52: 874-9.
 231. Baker DW. Pulsed ultrasonic Doppler blood flow sensing. *IEEE Trans Sonics and Ultrasonics* 1970; SU-17: 170-85.
 232. Lorch G, Rubenstein S, Baker D, Dooley T, Dodge H. Doppler echocardiography — use of a graphical display system. *Circulation* 1977; 56:576-85.
 233. Darsee JR, Walter PF, Nutter DO: Transcutaneous Doppler method of

- measuring cardiac output. II. Non-invasive measurement by transcutaneous Doppler aortic blood velocity integration and M-mode echocardiography. *Am J Cardiol*, 46: 613, 1980.
234. Griffith JM, Henry WL: An ultrasound system for combined cardiac imaging and Doppler blood flow measurement in man. *Circulation*, 57: 925, 1978.
 235. Baker DW, Rubenstein SA, Larch GS. Pulsed Doppler Echocardiography principles and applications. *Am J Med* 1977; 63: 69-80.
 236. Merrill PS, Adam BD Jr. Pulsatile blood flow in the vascular system. In: *Handbook of Physiology. Section 2: Circulation. Vol. II*, ed. American Physiological Society. Washington 1963; pp. 839-864.
 237. Alexander RS. The genesis of the aortic standing wave. *Circulation Research* 1958; 6:491.
 238. Kalmanson D, Veyrat C, Bouchareine F, Degrote A. Non invasive recording of mitral valve flow velocity patterns using pulsed Doppler Echocardiography. *Br Heart J* 1977; 39: 517-24.
 239. Frost MM, Fisher HC, Nudelman S, et al: A digital video acquisition system for extraction of subvisual information in diagnostic medical imaging. IV. Optical instrumentation in medicine. *Proc Soc Photo Opt Eng*, 127: 208, 1977.
 240. Chiro G Di, Brooks R, Kessler RM, Johnston GS, Jones AE. Tissue signatures with dual energy computed tomography. *Radiology* 1979; 131: 521-523.
 241. Kronenberg MM, Price RR, Clyde W y col. Evaluation of left ventricular performance using digital subtraction angiography. *Am J Cardiol* 1983; 51: 837-842.
 242. Slutsky RA, Carey PH, Higgins CB: The effect of acute incremental volume overload on cardiac chamber size, function and the pulmonary circulation: Analysis by digital intravenous ventriculography. *Am Heart J*, 104: 254, 1982.
 243. Norris SL, Mancini GBJ, Slutsky, RA, et al: Comparison of digital intravenous ventriculography with conventional ventriculography for quantitative left ventricular volume and ejection fraction. *Am J Cardiol*, 51: 1399-1403, 1983.

244. Vas R, Diamond GA, Forrester JS, et al: Computer enhancement of direct and venous injected left ventricular contrast angiography. *Am Heart J*, 102; 719, 1982.
245. Norris SL, Widmann TF, Mancini GBJ, et al: Assessment of wall motion by regional phase analysis of digital intravenous ventriculograms. (Abstr.). *Circulation (Suppl)*, 91: II-190, 1982.
246. Ingels NB, Laughthers GT II, Stinson EE, et al: Measurement of mid-wall myocardial dynamic in intact man by radiography of surgically implanted markers. *Circulation*, 52: 859-867, 1975.
247. Higgins CB, Gerber KH, Mattrey RF, et al. : Evaluation of hemodynamic effects of intravenous administration of ionic and nonionic contrast materials. Implications for deriving physiologic measurement from CT and digital cardiovascular imaging. *Radiology*, 142: 681- 686, 1982.
248. Meaney TH, Weinstein MA, Bounocore E, et al: Digital subtraction angiography of the human cardiovascular system. *AJR*, 135: 1153-1160, 1980.
249. Norris SL, Widmann TF, Mancini GBJ, et al: Assessment of wall motion by regional phase analysis of digital intravenous ventriculograms. (Abstr.). *Circulation (Suppl)*, 91: II-190, 1982.
250. Yiannikas J, Moodie DS, Gill CC, et al: Pre- and postoperative assessment of patients with left to right shunts using digital subtraction angiography. *Circulation (Suppl)*, 66II-104, 1982.
251. Mattrey RF, Slutsky RA, Long SA, Higgins ChB. In vivo assessment of left ventricular wall and chamber dynamics during transient myocardial ischemia using prospectively ECGgated transmission tomography. *Circulation* 1983; 67: 1245-1251.
252. Budinger TF, Derenzo SE, Huesman RH, Cahoon JL. Medical criteria for the design of a dynamic positron tomograph for heart studies. *IEEE transactions on nuclear science* 1982; 29: 488-492.
253. Ritchie JL, Williams DL, Harp G, Stratton JL, Calldwell J. Transaxial tomography with Thallium-201 for detecting remote myocardial infarction - Comparison with planar imaging. *Am J Cardiol* 1982, 50: 1236-41.