

11262  
4 F. 2

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**



**FACULTAD NACIONAL DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
E INVESTIGACION**

**FUNCION VENTRICULAR DIASTOLICA  
EN EL PACIENTE CON CARDIOPATIA ISQUEMICA**

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PRESENTA EL ALUMNO :  
**ANTONIO OCTAVIO DIAZ VEGA**  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE :  
**MAESTRIA EN CIENCIAS MEDICAS**  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

MEXICO, D. F.

1993

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN



DESDE QUE WILLIAM HARVEY (1628) DESCRIBIÓ LA FUNCIÓN DEL CORAZÓN CON SEMEJANZA A LA DE UNA "BOMBA", SE CARACTERIZÓ ENTRE LOS MÉDICOS DEDICADOS A SU ESTUDIO, EL DESEO DE VALORAR DE UNA U OTRA FORMA SU EFICIENCIA COMO TAL E IDENTIFICAR AQUELLOS FACTORES SUSCEPTIBLES DE MODIFICARLA.

LA ADQUISICIÓN DE ESTOS CONOCIMIENTOS CONFIERE UN ACERVO DE ELEMENTOS DE INAPRECIABLE VALOR, YA QUE EL COMÚN DENOMINADOR DE TODAS LAS PATOLOGÍAS CARDIOVASCULARES, LLÁMESELES ISQUÉMICA, HIPERTENSIVA, CONGÉNITA, ETC., SERÁ EL DE ALTERAR DE UNA U OTRA FORMA LA FUNCIÓN CARDÍACA. DE TAL FORMA QUE LA APLICACIÓN DE ESTOS CONOCIMIENTOS PERMITIRÁ IDENTIFICAR EL MOMENTO CLÍNICO-HEMODINÁMICO QUE LE CORRESPONDE A CADA PACIENTE EN LA HISTORIA NATURAL DE TAL O CUAL CARDIOPATÍA Y APLICAR CRITERIOS PARA ESTABLECER UNO U OTRO TRATAMIENTO.

LOS FACTORES O DETERMINANTES DEL COMPORTAMIENTO DEL MÚSCULO CARDÍACO AISLADO DEFINIDOS EN INNUMERABLES ESTUDIOS EXPERIMENTALES SON LOS MISMOS QUE REGULAN LA FUNCIÓN DEL VENTRÍCULO EN FORMA INTEGRAL Y SON A SABERSE: A) PRECARGA, B) POSTCARGA - C) CONTRACTILIDAD Y FINALMENTE EN FORMA SECUNDARIA: D) LA FRECUENCIA DE LA ESTIMULACIÓN (FRECUENCIA CARDÍACA) Y E) LA SINERGIA DE LA CONTRACCIÓN. ESTAS DETERMINANTES INDIVIDUALIZADAS - ARTIFICIALMENTE PARA SU ESTUDIO, EN LA PRÁCTICA, DURANTE LA - RELAJACIÓN Y CONTRACCIÓN DEL VENTRÍCULO EN CONJUNTO O DEL - MÚSCULO AISLADO, SE INTERRELACIONAN EXACTAMENTE DURANTE TODO

EL TIEMPO, QUE BIEN PODEMOS DECIR, EL COMPORTAMIENTO DE UNA DETERMINANTE DEPENDE DEL COMPORTAMIENTO DE LAS OTRAS.

TRADICIONALMENTE SE HAN INTERPRETADO LAS MEDIDAS O ÍNDICES QUE CUANTIFICAN LA EFICIENCIA DEL CORAZÓN COMO "BOMBA" COMO REFLEJO DE LA CAPACIDAD CONTRÁCTIL, HACIENDO HINCAPIÉ EN LA IMPORTANCIA DE ESTE FACTOR O DETERMINANTE DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR, OLVIDANDO QUE COMO DIJIMOS ANTES, EL COMPORTAMIENTO DE UNA DETERMINANTE DEPENDE DEL COMPORTAMIENTO DE LAS OTRAS.

POR SU MÁX FÁCIL ACCESO A ESTUDIO Y QUIZÁ ATRAIDOS POR EL FENÓMENO CONTRÁCTIL, POR NATURALEZA FUNCIÓN DE UN MÚSCULO, EL ESTUDIO DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR HA SIDO EL DEL PERÍODO SISTÓLICO DE LA MISMA, MARGINÁNDOSE POR MUCHO TIEMPO LA INVESTIGACIÓN DEL PERÍODO DIASTÓLICO PESE A QUE OCUPA EL 60% DEL CICLO CARDÍACO.

LA IMPORTANCIA DEL PERÍODO DIASTÓLICO COMO DETERMINANTE DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR HA QUEDADO MANIFIESTA DESDE LOS ESTUDIOS DE FRANK-STARLING (1)(2) Y MÁX RECIENTEMENTE AL IMPONERSE EL CONCEPTO DE "PRECARGA" (LONGITUD CIRCUNFERENCIAL DE LA FIBRA CARDÍACA, VOLUMEN Y TENSIÓN PARIETAL AL MOMENTO FINAL DE LA DIASTOLE) COMO UNA DE LAS PRINCIPALES DETERMINANTES DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR DE ACUERDO A SONNENBLICK (3) Y DODGE (4).

EL ESTUDIO DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR DIASTÓLICA COMPRENDE:

A) LA FASE DE RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA Y B) LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR (Fig.1).

DURANTE LA RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA DOMINAN LOS MECANISMOS INTRÍNSECOS DEL MIOCARDIO INVOLUCRADOS EN EL SECUESTRO DEL IÓN CALCIO (RETÍCULO SARCOPLÁSMICO Y SARCOLEMA) QUE CONTROLAN EL NIVEL DE TENSIÓN DESARROLLADA A NIVEL DE LOS FILAMENTOS Y QUE SE MANIFIESTA COMO "INTENSIDAD DEL ESTADO ACTIVO DEL COMPONENTE CONTRÁCTIL" (5).

DURANTE LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR OCURRE INTERACCIÓN ENTRE LAS PROPIEDADES VISCO-ELÁSTICAS DEL VENTRÍCULO Y LA MODALIDAD DE CARGA IMPUESTA POR EL VOLUMEN DE RETORNO Y LA CONTRACCIÓN AURICULAR (6).

LOS ELEMENTOS PRIMARIOS QUE REFLEJAN EL COMPORTAMIENTO DE LAS DETERMINANTES QUÍMICO-MECÁNICAS DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR DURANTE LA DIÁSTOLE SON: LA PRESIÓN, EL VOLUMEN Y EL TIEMPO, ASÍ COMO SU INTERRELACIÓN DURANTE LA FASE DE RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA Y LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR.

SABEMOS DESDE LOS TRABAJOS DE TENNANT Y WIGGERS (5) EL MÚSCULO CARDÍACO ES MUY SENSIBLE A LA HIPÓXIA; OBSERVÁNDOSE 5 HORAS DESPUÉS DE LA LIGADURA DE UNA ARTERIA CORONARIA, MOVILIZACIÓN "PARADÓJICA" DE LA MASA MUSCULAR EN LA ZONA COMPROMETIDA.

SABEMOS TAMBIÉN LA INSUFICIENCIA CORONARIA AGUDA NO ALTERRA ÚNICAMENTE LA PROPIEDAD CONTRÁCTIL DEL CORAZÓN, SINO QUE - INCLUSO MODIFICA LA FASE DE RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA Y LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR (8)(9)(10)(11)(12)(13)(14). Como - CONSECUENCIA DE ALTERACIONES EN EL METABOLISMO CELULAR Y EN LAS PROPIEDADES FÍSICO-MECÁNICAS, CONDICIONA RETRAZO EN EL - TIEMPO DE RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA Y MODIFICACIONES EN LA RELACIÓN PRESIÓN-VOLUMEN. EN LAS PRIMERAS HORAS POSTERIORES A UN INFARTO DEL MIOCARDIO, SE HA OBSERVADO INCREMENTO SEGUIDO DE DISMINUCIÓN DE LA DISTENSIBILIDAD (COMPLIANCE) VENTRICULAR - (15). AL SOBREVENIR EL PROCESO INFLAMATORIO AUMENTA LA RIGIDEZ DEL MIOCARDIO INFARTADO, LO QUE MEJORA LA FUNCIÓN VENTRICULAR AL EVITAR LA "BALONIZACIÓN" DE LA ZONA NECROZADA, - AUNQUE ESTO DISMINUYE LA DISTENSIBILIDAD GLOBAL (16)(17).

EN LA FASE CRÓNICA, POSTERIORMENTE AL INFARTO DEL MIOCARDIO, PERSISTEN ALTERACIONES DE LA DINÁMICA VENTRICULAR TANTO EN LA CONTRACTILIDAD COMO EN LA DISTENSIBILIDAD VENTRICULAR, ASÍ COMO EN LAS OTRAS DETERMINANTES DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR CUYA INTENSIDAD Y TRADUCCIÓN CLÍNICA ESTÁN EN RELACIÓN CON LA EXTENSIÓN DEL PROCESO ISQUÉMICO (18)(19)(20).

SON ESCASOS LOS REPORTES BIBLIOGRÁFICOS QUE DAN CUENTA - DEL DAÑO QUE OCASIONA LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN LA FUNCIÓN VENTRICULAR DURANTE EL PERÍODO DIASTÓLICO DEL CICLO CARDÍACO Y SU RELACIÓN CON OTRAS MEDIDAS DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR --

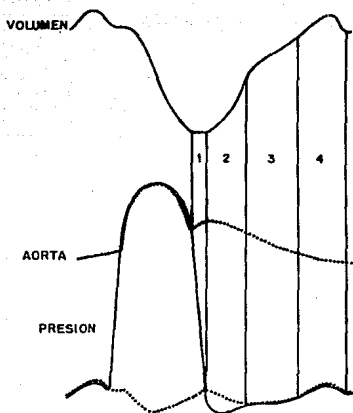


COMO LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN O CON LA EXTENSIÓN DEL PROCESO - ISQUÉMICO MIOCÁRDICO IDENTIFICADO A TRAVÉS DEL PORCENTAJE DE SEGMENTOS CONTRÁCTILES ANÓMALOS, ASÍ COMO OTRAS MEDIDAS DEL - COMPORTAMIENTO VENTRICULAR COMO SON: VOLUMEN DIASTÓLICO FINAL PRESIÓN DIASTÓLICA FINAL Y VOLUMEN SISTÓLICO FINAL.

EN NUESTRO MEDIO NO EXISTE ANTECEDENTE PREVIO QUE DOCUMENTE EN CURVAS DE PRESIÓN-VOLUMEN O PRESIÓN-TIEMPO EL DAÑO OCASIONADO POR LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN LA FUNCIÓN VENTRICULAR DIASTÓLICA. QUEDÓ ENTONCES, ÉSTE ESTUDIO MOTIVADO, POR EL DESEO DE CONOCER LAS ALTERACIONES QUE CONDICIONA LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN LA DINÁMICA VENTRICULAR DURANTE LA DIÁSTOLE, CON PARTICULAR INTERÉS EN EL CONOCIMIENTO DE LOS CAMBIOS QUE SE SUCEDEN DURANTE LA FASE DE RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA, ASÍ COMO DE LAS ALTERACIONES DE LAS PROPIEDADES FÍSICO-MECÁNICAS DE LA CÁMARA VENTRICULAR O EL MÚSCULO CARDÍACO "PER SE" DURANTE LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR. SABER SI EXISTE RELACIÓN ENTRE LAS DIFERENTES MEDIDAS QUE REFLEJAN LAS ALTERACIONES DURANTE ESTE PERÍODO Y AQUELLAS QUE SON REPRESENTATIVAS TRADICIONALMENTE DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR.

HA SIDO TAMBIÉN MOTIVO DE ÉSTA PUBLICACIÓN, EL PRESENTAR POR PRIMERA VEZ EN NUESTRO MEDIO UNA SUCESIÓN DE CONCEPTOS, TÉRMINOS E IDEAS QUE SON FUNDAMENTO PARA EL ESTUDIO DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR DIASTÓLICA; MISMOS QUE NO ES FRECUENTE ENCONTRAR EN FORMA EXPLICATIVA Y ACCESIBLE A QUIEN POR PRIMERA VEZ

INCURSIONA EN ÉSTE CAMPO DE LA CARDIOLOGÍA. POR ÉSTE MOTIVO EN EL CAPÍTULO DE ANTECEDENTES HE QUERIDO EN BENEFICIO DE ÉSTE - PROPÓSITO SER MÁS ABUNDANTE EN EL APORTE DE DATOS Y EXPLICACIONES QUE AYUDAN A CUMPLIR CON ÉSTE COMETIDO.



**Fig. 1** Fases de la diástole ventricular izquierda. 1. fase de relajación isovolumétrica. 2. fase de llenado rápido. 3. fase de llenado lento. 4. contracción auricular.



LA HISTORIA DEL ESTUDIO DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR ES LA DE LA CARDIOLOGÍA MISMA. NACE CON LOS CONCEPTOS DE WILLIAM - HARVEY (1628) Y SE EXTIENDE CRONOLÓGICAMENTE HASTA NUESTROS - DÍAS.

EL CORAZÓN ES UN ÓRGANO CONFORMADO POR UNA ESTRUCTURA FIBROSA Y UNA MASA MUSCULAR DE CARACTERÍSTICAS PARTICULARES. - CON VÍAS DE ENTRADA Y DE SALIDA, SU FUNCIÓN ES LA DE "BOMBPEAR" LA SANGRE A LOS PULMONES O AL SISTEMA CIRCULATORIO PERIFÉRICO. SIENDO QUE CUMPLE CON FUNCIONES DE "BOMBA" Y ÉSTA EN SU CASO ESTÁ CONFORMADA POR FIBRAS MUSCULARES; EL ESTUDIO DE ÉSTE ÓRGANO SE DIVIDIÓ TRADICIONALMENTE, POR UNA PARTE, EN LA BÚSQUEDA DE LEYES Y MEDIDAS POR MEDIO DE LAS CUALES CONOCER Y CUANTIFICAR SU EFICIENCIA COMO "BOMBA" Y POR OTRA, EN LA BÚSQUEDA DE LAS CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DEL TEJIDO MUSCULAR QUE LO CONFORMA, ASÍ COMO DE LAS PROPIEDADES MECÁNICAS QUE LE CONFIEREN AL ÓRGANO EN SU CONJUNTO.

EN EL CONCEPTO DEL CORAZÓN COMO "BOMBA" SU EFICIENCIA SE MIDE EN LA CANTIDAD DE CENTÍMETROS CÚBICOS DE VOLUMEN CAPAZ - DE EXPULSAR EN UN TIEMPO DETERMINADO. SE UTILIZAN LOS SIGUIENTES PARÁMETROS ENTRE LOS MÁS COMUNES: GASTO CARDÍACO; ÍNDICE CARDÍACO; GASTO SISTÓLICO; FRACCIÓN DE EYECCIÓN Y CÁLCULO DE VOLÚMENES VENTRICULARES.

EN EL ESTUDIO DEL CORAZÓN COMO MÚSCULO Y LA IDENTIFICACIÓN

DE SUS PROPIEDADES FÍSICO-MECÁNICAS, A.V. HILL EN 1938 (21) Y POSTERIORMENTE VOIGT Y MAXWELL IDEARON MODELOS QUE CONFORMADOS POR DIFERENTES ELEMENTOS (FIG.2), PODÍAN EXPLICAR MÁS FACILMENTE Y HASTA MEDIR LOS FENÓMENOS OBSERVADOS Y LAS PROPIEDADES SUPUESTAS A ESTOS ELEMENTOS DURANTE LA CONTRACCIÓN Y RELAJACIÓN DEL MÚSCULO AISLADO. COMO CONSECUENCIA SE DESARROLLARON UN SIN NÚMERO DE EXPERIMENTOS (22)(23)(24)(25), PARA IDENTIFICAR Y CARACTERIZAR FUNCIONALMENTE CADA UNO DE ESTOS ELEMENTOS EN EL MÚSCULO CARDÍACO AISLADO.

ESTA CONCEPTUALIZACIÓN QUISO SER APLICADA AL CORAZÓN EN SU CONJUNTO (FIG.3). DE ESTA FORMA SE HA QUERIDO IDENTIFICAR AL ESTADO DEL ELEMENTO CONTRÁCTIL EN LAS CARACTERÍSTICAS DE LA CONTRACTILIDAD EXPRESADAS EN LA RELACIÓN PRESIÓN-TIEMPO DURANTE LA FASE DE CONTRACCIÓN ISOVOLUMÉTRICA ( $dP/dt$  Y  $V_{MAX}$ )(26) Y DE ACORTAMIENTO VELOCIDAD DURANTE LA FASE DE EYECCIÓN EN EL ECUADOR DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO CONOCIDO COMO VELOCIDAD DE ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL DE LAS FIBRAS ( $V_{CF}$ )(27), O FINALMENTE EN EL PORCENTAJE DE ACORTAMIENTO SEGMENTARIO OBTENIDO CON LA TRANSPOSICIÓN DE IMÁGENES EN EL VENTRICULOGAMA (28). DE ESTA FORMA SE QUISO IDENTIFICAR EL ESTADO DEL ELEMENTO ELÁSTICO EN PARALELO CON LAS CARACTERÍSTICAS FÍSICO-MECÁNICAS DEL TEJIDO MUSCULAR EXPRESADAS EN SU RELACIÓN PRESIÓN-VOLUMEN DURANTE LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR.

OTROS VALORES QUE COMPLEMENTAN EL ESTUDIO DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR, AUNQUE CON DIFERENTE CONCEPCIÓN, SON EL CÁLCULO DE LA MASA VENTRICULAR Y LA TENSIÓN DE LA PARED VENTRICULAR.

ES MOTIVO DE ESTE TRABAJO CONOCER LAS ALTERACIONES QUE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CONDICIONA EN LA DINÁMICA VENTRICULAR DURANTE LA DIÁSTOLE; POR LO QUE INTENTAREMOS PROFUNDIZAR EL ESTADO DE NUESTROS CONOCIMIENTOS EN ESTE PERÍODO DEL CICLO CARDÍACO.

ESPECÍFICAMENTE EL ESTUDIO DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR - - DIASTÓLICA ES COMPLEJO. PARA SU COMPRENSIÓN ES NECESARIA LA RECOPIACIÓN Y CONJUNCIÓN DE UNA SERIE DE CONOCIMIENTOS CIENTÍFICO-TÉCNICOS QUE CONFORMAN EL MARCO TEÓRICO Y DAN ORIGEN - AL CONCEPTO ACTUAL DE ESTE PERÍODO DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR.

DIÁSTOLE VENTRICULAR: ES EL PROCESO DEPENDIENTE DE ENERGÍA POR EL CUAL EL MÚSCULO CARDÍACO RETORNA A SU RELACIÓN TENSIÓN-LONGITUD ORIGINAL DESPUÉS DE UNA CONTRACCIÓN. EL PERÍODO DIASTÓLICO COMPRENDE LA FASE DE RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA Y - LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR (FIG.1).

## FASE DE RELAJACION ISOVOLUMETRICA

DURANTE LA RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA DOMINAN LOS MECANISMOS INTRÍNSECOS DEL MIOCARDIO INVOLUCRADOS EN EL SECUESTRO DEL IÓN CALCIO (RETFÍCULO SARCOPLÁSMICO Y SARCOLEMA) QUE CONTROLAN EL NIVEL DE TENSIÓN DESARROLLADA A NIVEL DE LOS FILAMENTOS DE ACTINA-MIOSINA Y QUE SE MANIFIESTA COMO "INTENSIDAD DEL ESTADO ACTIVO DEL COMPONENTE CONTRÁCTIL". PUESTO QUE EL CURSO DE LA RELAJACIÓN ES DEPENDIENTE DE LA CAPTACIÓN Y REMOVILIZACIÓN ACTIVA DEL CALCIO, ES APARENTE QUE EL ESTUDIO DE EL CURSO DE LA RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA, PROVEE UNA CORRELACIÓN DE ESTE PROCESO.

EN EL ANÁLISIS DE LA FASE DE RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA - SE HA UTILIZADO A LA  $-dp/dt$  MAX. PARA CARACTERIZAR LAS ANOMALÍAS DE ESTA PARTE DE LA DIÁSTOLE. SIN EMBARGO SE HA VERIFICADO ESTE PARÁMETRO DEPENDE DEL VOLUMEN DIASTÓLICO INICIAL, - DE LA PRESIÓN SISTÓLICA Y DEL VOLUMEN TELESISTÓLICO (29)(30).

PARMLEY Y SONNEBLICK (31) UTILIZANDO PREPARACIÓN AISLADA DE MÚSCULO PAPILAR DE GATO, DEMOSTRARON DOS FASES EN LA RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA. LA PRIMERA FASE DE UNA CAÍDA ABRUPTA EN LA TENSIÓN Y LA SEGUNDA DE UNA CAÍDA EXPONENCIAL. WEISS Y COLS (32), ENCONTRARON QUE LA PRESIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA DURANTE LA RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA ERA EXPONENCIAL EN PREPARACIONES AISLADAS DE VENTRÍCULO IZQUIERDO DE PERRO.



LA PRESIÓN INTRAVENTRICULAR POSTERIOR A LA  $-dP/dt$  MAX. - TIENE UN COMPORTAMIENTO EXPONENCIAL Y PUEDE ASIMILARSE A UNA CINÉTICA DE PRIMER ORDEN, DE MODO QUE:

$$P(T) = P_0 \cdot \exp(-T/T)$$

LA CONSTANTE DE TIEMPO (T) CALCULADA COMO LA RECÍPROCA - DE LA PENDIENTE NEGATIVA DEL LOGARITMO NATURAL DE LA PRESIÓN CONTRA EL TIEMPO, PUEDE UTILIZARSE PARA CARACTERIZAR EL PROCESO DE RELAJACIÓN. WEISS (32) Y FREDERIKSEN (33) ESTUDIARON LA CONSTANTE DE TIEMPO EN EL VENTRÍCULO SOMETIDO A TRABAJO Y ENCONTRARON QUE ÉSTA ES INDEPENDIENTE DEL VOLUMEN SISTÓLICO, LA PRESIÓN SISTÓLICA AL PICO, DE LA VELOCIDAD DE ACORTAMIENTO DE LA FIBRA Y PRINCIPALMENTE DEPENDIENTE DEL SISTEMA DE RELAJACIÓN Y LA CONTRACTILIDAD.

ES POSIBLE POR CONSIGUIENTE CONSIDERAR QUE EL COMPORTAMIENTO DE LA RELACIÓN TENSIÓN-TIEMPO EN EL CURSO DE LA RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA PROVEE UNA EVALUACIÓN DE CUAL ES EL ESTADO DEL PROCESO QUÍMICO-MECÁNICO DURANTE ESTA FASE.

EL PROCESO DE RELAJACIÓN ESTA DAÑADO DURANTE LA ISQUEMIA COMO SE HA DEMOSTRADO EN EL MÚSCULO CARDÍACO AISLADO (34)(35) (36) Y EN PREPARACIONES CONTROLADAS DE CORAZÓN (29)(32)(33) - (37)(38)(39). ESTUDIOS EN VIVO DE SUJETOS CON ENFERMEDAD -

ARTERIAL CORONARIA Y ANGOR POSTERIOR A LA ESTIMULACIÓN CON MARCAPASO DEMUESTRAN PROLONGACIÓN EN EL VALOR DE "T". W. GROSSMAN (40) REPORTÓ INCREMENTO DE LOS VALORES DE "T" CONSTANTE EN UN 35% CON RESPECTO A SUJETOS NORMALES. ESTOS HALLAZGOS FUERON POSTERIORMENTE CONFIRMADOS POR D. S. THOMPSON (41) TAMBIÉN EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA SOMETIDOS A ESTIMULACIÓN CON MARCAPASO. HIROTA (42)(43) REPORTA EN DIFERENTES ESTUDIOS VALORES DE "T" CONSTANTE ("Tc") SIGNIFICATIVAMENTE POR ENCIMA DE LOS NORMALES ( $P < 0.05$ ) EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y REGISTROS EN REPOSO SÍN ESTIMULACIÓN AURICULAR. KATAYAMA (44) Y KUMADA (45) ENCONTRARON PROLONGACIÓN EN LOS VALORES DE "Tc" EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y ANTECEDENTE DE INFARTO DEL MIOCARDIO. DATOS TODOS LOS ANTERIORES CONSISTENTES CON LA HIPÓTESIS DE QUE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA DAÑA LA RELAJACIÓN VENTRICULAR.

### FASE DE LLENADO VENTRICULAR

DURANTE LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR AL SUCEDERSE LA APERTURA DE LAS VÁLVULAS AURICULO-VENTRICULARES Y COMO CONSECUENCIA EL LLENADO RÁPIDO QUE POSTERIORMENTE ES COMPLETADO POR LA CONTRACCIÓN AURICULAR, LA PRESIÓN INTRAVENTRICULAR ESTA DETERMINADA POR EL BALANCE ENTRE LAS FUERZAS QUE TIENDEN A EXPANDIR LA CAVIDAD VENTRICULAR Y LAS FUERZAS, DEBIDAS A LA ELASTICIDAD DE EL MIOCARDIO QUE RESISTEN ESTA EXPANSIÓN. ESTA -

RELACIÓN DE FUERZAS ESTA DADA POR LA INTERACCIÓN DE: LA INTEGRIDAD Y BUEN FUNCIONAMIENTO DE ESTRUCTURAS ANATÓMICAS TALES COMO EL PERICARDIO; LAS AURÍCULAS; LOS VENTRÍCULOS; LAS PLEURAS; LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA Y PULMONAR, ASÍ COMO DE MECANISMOS FUNCIONALES TALES COMO: LA LLAMADA "SUCCIÓN DIASTÓLICA"; LA VISCOELASTICIDAD MIOCÁRDICA; LA GEOMETRÍA VENTRICULAR Y EL LLENADO DE LA CIRCULACIÓN CORONARIA. TODAS ESTAS ESTRUCTURAS ANATÓMICAS Y MECANISMOS FUNCIONALES ENUMERADOS ANTERIORMENTE SE EXPRESAN EN LA RELACIÓN PRESIÓN-VOLUMEN (46).

EL MÚSCULO EN REPOSO ES CLARAMENTE UN TEJIDO ELÁSTICO - AMORTIGUADO EN LOS MODELOS DE MAXWELL Y VOIGT (FIG.2). SE HA PROPUESTO QUE, DURANTE EL LLENADO VENTRICULAR, EL ELEMENTO ELÁSTICO EN PARALELO APOYA Y SOSTIENE LA FUERZA EN REPOSO DEL ELEMENTO CONTRÁCTIL. DE TAL MANERA SE ASUMIÓ EL ESTADO DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR DURANTE LA FASE DE LLENADO, REPRESENTA EL ANÁLOGO DE LAS PROPIEDADES FÍSICO-MECÁNICAS DE ELASTICIDAD DEL CORAZÓN COMO UNIDAD.

DE ACUERDO A LO ESCRITO EN EL PÁRRAFO PREVIO, FUÉ QUE SE QUISIERON EXTRAPOLAR CONCEPTOS DE LA FÍSICA DE MATERIALES-MÁS EXACTAMENTE DE LA TEORÍA DE LA ELASTICIDAD- COMO VÍA DE ACCESO A LA COMPRENSIÓN Y EVALUACIÓN DE LAS PROPIEDADES FÍSICO-MECÁNICAS DEL VENTRÍCULO COMO UNIDAD EN LA FASE DE LLENADO - - (FIG.3). SIGUIENDO EL PROPÓSITO, SEÑALADO EN LA INTRODUCCIÓN DE ESTA TESIS, DE APORTAR LA RAZÓN DEL CONCEPTO CON EL QUE SE

ANALIZAN E INTERPRETAN LOS FENÓMENOS QUE SE SUCEDEN DURANTE LA FUNCIÓN VENTRICULAR DIASTÓLICA, HAREMOS UNA REVISIÓN CONCEPTUAL Y DE TÉRMINOS QUE CRONOLÓGICAMENTE DIERON MOTIVO PARA EL USO DE ESTOS CONOCIMIENTOS EN EL ÁMBITO DE LA MECÁNICA VENTRICULAR.

**ELASTICIDAD:** ES LA PROPIEDAD QUE TIENE UN MATERIAL DE RECUPERAR SU CONFIGURACIÓN INICIAL CUANDO UNA TENSIÓN ES APLICADA Y DESPUÉS REMOVIDA. EN 1638 GALILEO FUÉ EL PRIMER MATEMÁTICO EN CONSIDERAR LA NATURALEZA DE LA RESISTENCIA DE LOS SÓLIDOS A LA RUPTURA.

**TENSIÓN:** PUEDE SER DEFINIDA COMO FUERZA POR UNIDAD DE ÁREA DE CORTE SECCIONAL DE UN MATERIAL Y ES ESENCIALMENTE UNA MEDIDA DE LA INTENSIDAD DE LAS FUERZAS. LAS UNIDADES COMÚNMENTE EMPLEADAS SON DINAS/CM<sup>2</sup>; GRS/CM<sup>2</sup>; ETC.

**ESTIRAMIENTO:** ES LA DEFORMACIÓN DE UN MATERIAL (PRODUCIDO POR LA APLICACIÓN DE FUERZAS), EXPRESADO HABITUALMENTE COMO UN PORCENTAJE DE CAMBIO A PARTIR DE LA DIMENSIÓN ORIGINAL (NO SOMETIDA A FUERZAS).

LOS TÉRMINOS TENSIÓN (  $\sigma$  ) Y ESTIRAMIENTO (  $\epsilon$  ) POSEEN PROPIEDADES DE NORMALIZACIÓN\*, LO QUE PERMITE SE HAGAN - - -

\* NORMALIZAR SIGNIFICA INDEPENDIZAR UNA MAGNITUD DEL TAMAÑO (LARGO, ANCHO, ETC.) DEL MATERIAL EN EL QUE SE APLICA.

COMPARACIONES VÁLIDAS ENTRE ESTRUCTURAS ELÁSTICAS DE DIFERENTES TAMAÑOS Y FORMAS.

RELACIONADO CON LOS TÉRMINOS TENSIÓN Y ESTIRAMIENTO ESTÁ EL "MÓDULO DE YOUNG" EL CUAL DESCRIBE LA CONDUCTA MECÁNICA DE UN MATERIAL ELÁSTICO SOMETIDO A ELONGACIÓN O COMPRESIÓN. LA RELACIÓN LINEAL SIMPLE ENTRE FUERZA ( F ) Y ELONGACIÓN (  $\delta$  ) FUÉ FORMULADA PRIMERO POR EL CIENTÍFICO INGLÉS ROBERT HOOKE - EN 1679 EN LOS TÉRMINOS DE: "UT TENSIO SIC VIS" QUE SIGNIFICA: "EL PODER DE CUALQUIER RESORTE ESTÁ EN LA MISMA PROPORCIÓN DE LA TENSIÓN DE ÉSTE" Y EXPRESADA EN LA FORMA DE:  $\delta = F_1 / AE$ , EN DONDE, "A" ES EL ÁREA SOBRE LA CUAL LA FUERZA ES APLICADA, L ES LA LONGITUD Y "E" ES EL MÓDULO DE YOUNG EN TÉRMINOS DE -- (  $\sigma = F/A$  ) Y ESTIRAMIENTO (  $\epsilon = \delta/L$  ). LA LEY DE HOOKE PUEDE - SER EXPRESADA POR LA RELACIÓN LINEAL  $\sigma = E\epsilon$  (FIG.4). EN 1805 THOMAS YOUNG -MATEMÁTICO, MÉDICO, FÍSICO Y EGIPTOLOGO- ASOCIÓ UN COEFICIENTE DE ELASTICIDAD (MÓDULO DE YOUNG) CON UN CONCEPTO FÍSICO, LLAMADO, LA RELACIÓN LINEAL ENTRE TENSIÓN (FUERZA POR UNIDAD DE ÁREA) Y ESTIRAMIENTO (EXTENSIÓN POR UNIDAD DE LONGITUD) QUE FORMA LA BASE PARA EL DESARROLLO DE LA TEORÍA DE LA DEFORMACIÓN LINEAL.

SIN EMBARGO EN SUS INICIOS ESTA TEORÍA CONCERNIÓ A LOS - MATERIALES METÁLICOS, EN DONDE LA RELACIÓN TENSIÓN-ESTIRAMIENTO ES LINEAL. ÉSTO EN MARCADO CONTRASTE CON LA CONDUCTA MECÁNICA DEL MÚSCULO CARDÍACO, EL CUAL ES ESENCIALMENTE FLUIDO.

LA MAYORÍA DE LOS MATERIALES BIOLÓGICOS, EXHIBEN UNA RELACIÓN CURVILÍNEA ENTRE TENSIÓN Y ESTIRAMIENTO, GENERALMENTE DE FORMA EXPONENCIAL. EN ESTA INSTANCIA, EL MÓDULO DE YOUNG ES REEMPLAZADO POR UN "MÓDULO TANGENTE" O "RIGIDEZ ELÁSTICA", EL CUAL DEFINE LA PENDIENTE EN CUALQUIER PUNTO DE UNA CURVA DE TENSIÓN-ESTIRAMIENTO. SI ESTA RELACIÓN ES DE FORMA EXPONENCIAL  $\sigma = (c/k)(e^{k\epsilon} - 1)$ , EL MÓDULO TANGENTE ES EXPRESADO COMO:  $d\sigma/d\epsilon = (c/k)(ke^{k\epsilon}) = ce^{k\epsilon} = k\sigma + c$ . ASÍ EL MÓDULO TANGENTE EN ESTE CASO ES UNA FUNCIÓN LÍNEAL DE LA TENSIÓN ( $\sigma$ ). AQUI "C" ES EL INTERCEPTO EN EL EJE DE LAS ORDENADAS (FIG.4), REPRESENTANDO LA RIGIDEZ A CARGA CERO, Y "K" ES LA "RIGIDEZ CONSTANTE" (PENDIENTE DE LA RELACIÓN LÍNEAL).

SABEMOS LA TEORÍA DE LA ELASTICIDAD DESCRIBE EN TÉRMINOS CUANTITATIVOS EL ESTADO DE DEFORMACIÓN DE UN CUERPO SÓLIDO SUJETO A LA ACCIÓN DE UN SISTEMA DE FUERZAS EN EQUILIBRIO.

LA "COMPLIANCE O DISTENSIBILIDAD" ES UN TÉRMINO QUE RELACIONA UN CAMBIO DE VOLUMEN, EN UNA ESTRUCTURA HUECA, A UN CAMBIO DE PRESIÓN Y SE SEÑALA COMO  $dV/dP$ . ESTE CONCEPTO SE APLICÓ AL ESTUDIO DE LA DINÁMICA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO REPRESENTÁNDOLO COMO:  $dL/L \text{ } dT$ . LOS FISIÓLOGISTAS DEL PULMÓN Y LA CIRCULACIÓN LO USARON PARA REPRESENTAR  $dV/V \text{ } dP$ . EN ESTE CONTEXTO BRANWELL Y HILL (1922) DEFINIERON LA DISTENSIBILIDAD DE LOS VASOS SANGUÍNEOS COMO: "EL PORCENTAJE DE INCREMENTO EN EL VOLUMEN DE LA ARTERIA POR MILÍMETRO DE MERCURIO DE INCREMENTO -

EN LA PRESIÓN". REMINGTON EN 1957 DEFINIÓ A LA "DISTENSIBILIDAD" COMO: "UN TÉRMINO GENERAL QUE SEÑALA LA RELACIÓN QUE GUARDA UN CAMBIO DE DIMENSIÓN CON UN CAMBIO EN TENSIÓN".

SIENDO EL CORAZÓN UN ÓRGANO HUECO, ESTRUCTURADO POR UN TEJIDO ELÁSTICO Y SOMETIDO A UN SISTEMA DE FUERZAS EN EQUILIBRIO, SE QUISIERON ADAPTAR LOS CONCEPTOS ANTERIORMENTE VERTIDOS EN EL ESTUDIO DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA DURANTE LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR Y SE CONSIDERÓ A LA RELACIÓN PRESIÓN-VOLUMEN COMO ELEMENTO REPRESENTATIVO DEL ESTADO DE LAS PROPIEDADES FÍSICO-MECÁNICAS DEL TEJIDO MÚSCULAR AISLADO Y DEL CORAZÓN COMO UNIDAD DURANTE ESTA FASE DEL PERÍODO DIASTÓLICO. DE ESTA FORMA LA CONOTACIÓN "COMPLIANCE" VENTRICULAR SE HA UTILIZADO PARA REFERIRSE A LA DISTENSIBILIDAD DEL VENTRÍCULO RELAJADO, DEFINIDA EN TÉRMINOS DE SU RELACIÓN DIASTÓLICA PRESIÓN-VOLUMEN Y LA CONOTACIÓN "RIGIDEZ" PARA DESCRIBIR EL RADIO DEL INCREMENTO EN TENSIÓN AL CAMBIO CORRESPONDIENTE EN LONGITUD EN EL MÚSCULO AISLADO ( $\Delta T / \Delta L$ ) O DE PRESIÓN-VOLUMEN ( $\Delta P / \Delta V$ ) EN EL CORAZÓN INTACTO. ES LA INVERSA DE LA DISTENSIBILIDAD.

LA LONGITUD DEL MÚSCULO ES UNA FUNCIÓN DE LA FUERZA EXTERNA APLICADA A ÉL. ESTA RELACIÓN ES CONVENCIONALMENTE EXPRESADA POR EL TÉRMINO "ELASTICIDAD", EL CUAL DENOTA EL DESARROLLO DE UNA FUERZA INTERNA ( $F_i$ ) A CAUSA DE LA DEFORMACIÓN PRODUCIDA POR UNA FUERZA APLICADA ( $F_e$ ), LA CUAL PERMITIRÁ EL RETORNO AL TAMAÑO ORIGINAL (PRE-DISTENSIÓN) AL RETIRO DE LA  $F_e$ . CON UN

MATERIAL PURAMENTE ELÁSTICO, NO HAY ENERGÍA PERDIDA DURANTE EL ESTIRAMIENTO, DE TAL MODO QUE  $F_e = F_i$ . EN EL CORAZÓN LA ELASTICIDAD NO ES MEDIDA EN TÉRMINOS DE LA HABILIDAD DE RETORNAR A LA LONGITUD INICIAL, SINO MÁS BIEN EN TÉRMINOS DE LA  $F_i$  DESARROLLADA EN CONTRAPOSICIÓN A LA FUERZA APLICADA ( $F_e$ ) Y AL CAMBIO DE LONGITUD CONSECUENTE. ELIMINANDO LA CONTRIBUCIÓN DE LA VISCOSIDAD A LA MEDIDA DE LA  $F_i$ , EL RETORNO DE LA LONGITUD CON LA LIBERACIÓN DE  $F_e$ , SERÍA CASI INSTANTÁNEA Y COMPLETA. SI ES ASÍ, LA ELASTICIDAD ES ESTABLECIDA EN TÉRMINOS DE "MÓDULO DE ELASTICIDAD", I. E.,  $E = (\Delta F_i / A) / (\Delta L / L_0)$  (47).

EN DONDE  $F_i$  ES LA FUERZA INTERNA RESISTENTE EN LA DIMENSIÓN DEL ESTIRAMIENTO POR UNIDAD DE ÁREA CORTE TRANSVERSAL ( $A$ ) Y EL ESTIRAMIENTO ES EL CAMBIO RELATIVO EN LONGITUD REFERIDO A LA LONGITUD ORIGINAL BAJO NINGUNA FUERZA EXTERNA ( $L_0$ ). SI ESTE MÓDULO ES CONSTANTE, DE TAL FORMA QUE LA RELACIÓN TENSIÓN-ESTIRAMIENTO ES LINEAL, EL MATERIAL OBEDECE LA LEY DE HOOKE. SIN EMBARGO, LOS MATERIALES BIOLÓGICOS SON NO HOOKEANOS Y LA RELACIÓN DIASTÓLICA PRESIÓN-VOLUMEN VENTRICULAR IZQUIERDO SE HA OBSERVADO CURVILÍNEA O EXPONENCIAL (48)(49) Y EXPRESADA POR:

$P(V) = P_{NUL} \cdot \exp^{(kV)}$ , DONDE "K" REPRESENTA EL MÓDULO DE "RIGIDEZ" DE LA CÁMARA VENTRICULAR QUE ES DICHO DE OTRA FORMA, LA RESISTENCIA QUE OFRECE ESTA CÁMARA A LA DISTENSIÓN.



LAS DIFICULTADES IMPUESTAS A LA EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE LA DISTENSIBILIDAD VENTRICULAR IZQUIERDA POR LA RELACIÓN - DIASTÓLICA PRESIÓN-VOLUMEN CURVILÍNEA LLEVÓ A LOS INVESTIGADORES A EVALUAR VARIOS MÉTODOS CUANTITATIVOS. ALGUNOS DE ELLOS RELACIONARON SIMPLES DIFERENCIAS SIMULTÁNEAS DE PRESIÓN-VOLUMEN. EJ: VDF/PDF (50) O DIFERENCIAS DE VOLUMEN A DIFERENCIAS DE PRESIÓN O VICEVERSA ( $\Delta P/\Delta V$ ) o ( $\Delta V/\Delta P$ )(51). SE VIÓ PRONTO QUE DADA LA RELACIÓN PRESIÓN-VOLUMEN NO LÍNEAL ESTOS SIMPLES RADIOS NO PODÍAN REPRESENTAR EL EVENTO TOTAL DE LA DIÁSTOLE VENTRICULAR IZQUIERDA, YA QUE VARIÁN EN CADA PUNTO DETERMINADO DE LA CURVA. LOS ESTUDIOS DE DIAMOND Y COLS (52) APORTARON UNA DESCRIPCIÓN MÁS CUANTITATIVA DE LA RELACIÓN PRESIÓN-VOLUMEN DIASTÓLICA. SU ESTUDIO REVELÓ UNA CONDUCTA EXPONENCIAL Y POR LO TANTO, UNA RELACIÓN LÍNEAL ENTRE LA RECÍPROCA - DE LA DISTENSIBILIDAD Y LA PRESIÓN: ( $dP/dV=P+\alpha$ ). SUGIRIENDO QUE LA PENDIENTE " $\alpha$ " DE ESTA RELACIÓN ES UN MEDIO SENSITIVO PARA REGISTRAR CAMBIOS EN LA RIGIDEZ DE LA CÁMARA VENTRICULAR IZQUIERDA, SIENDO INDEPENDIENTE DEL VOLUMEN VENTRICULAR INICIAL Y SOLAMENTE MODIFICADO POR LA GEOMETRÍA VENTRICULAR DE ACUERDO AL AUTOR. UN CÁLCULO SIMPLIFICADO DE ESTA PENDIENTE FUE PROVISTO POR GAASCH (53)(54) QUIEN SUGIRIÓ LA PENDIENTE - PODÍA SER OBTENIDA DE UN DATO DIASTÓLICO ÚNICO Y PUEDE EXPRESARSE COMO:  $k=(\log e P - \log e 0.43)/VDF$ .

CON EL ADVENIMIENTO DEL CATETER MILLAR (TEXAS INSTRUMENTS) CON MICROTRANSDUCTOR INTEGRADO EN LA PUNTA Y CON CARACTERÍSTICAS.

DE CATETER ANGIOGRÁFICO, SE PUDO CONFECCIONAR LAS CURVAS DE PRESIÓN-VOLUMEN Y CALCULAR LA PENDIENTE DE ESTA RELACIÓN DURANTE LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR. SIN EMBARGO COMO SEÑALA MIRSKY (55) LOS DIFERENTES ÍNDICES CONFORMADOS CON LA RELACIÓN PRESIÓN-VOLUMEN DURANTE LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR, PUEDEN SER ÚTILES PARA DETECTAR CAMBIOS DIRECCIONALES EN LA RIGIDEZ DE LA CÁMARA VENTRICULAR, PERO NO CUANTIFICAR LA ADMITANCIA INTRÍNSECA DEL MIOCARDIO VENTRICULAR.

EL MISMO MIRSKY (56) CONCLUYE: ... "LA RIGIDEZ DEL MÚSCULO CARDÍACO INTACTO ES UNA FUNCIÓN COMPLEJA DE LA TENSIÓN MURAL (PARIETAL) VENTRICULAR, EL RADIO DEL VOLUMEN A LA MASA Y DE LA RIGIDEZ VENTRICULAR ( $dP/dV$ ) "...EXPRESANDO A LA RIGIDEZ DE LA PARED VENTRICULAR EN TÉRMINOS DE SU RELACIÓN TENSIÓN ESTIRAMIENTO O DEFORMIDAD Y A SU MÓDULO TANGENTE (RIGIDEZ CONSTANTE, K) COMO ES EMPLEADA EN LA TEORÍA DE LA ELASTICIDAD.

LAIRD (57) SUGIRIÓ UN ÍNDICE EN LA VALORACIÓN DE LA RIGIDEZ DE LA PARED VENTRICULAR,  $M=d(\log P)/d(\log V)$  ED, EL CUAL ES INSENSITIVO A LA GEOMETRÍA Y A LA PRESIÓN, MANTENIENDO AL MISMO TIEMPO UNA DEPENDENCIA CASI LÍNEAL CON LA CONSTANTE ELÁSTICA PASIVA (K) DE MIRSKY.

LA INSUFICIENCIA CORONARIA AGUDA ALTERA LA RELACIÓN DIALÓGICA PRESIÓN-VOLUMEN (14)(58)(59). SE CONSTATA EN LAS PRIMERAS HORAS UN AUMENTO SEGUIDO DE UNA DISMINUCIÓN DE LA DISTENSIBILIDAD VENTRICULAR (15). AL SOBREVENIR EL PROCESO --

INFLAMATORIO, AUMENTA LA RIGIDEZ DEL MIOCARDIO INFARTADO, LO QUE MEJORA LA CONTRACCIÓN VENTRICULAR AL EVITAR LA "BALONIZACIÓN" DE LA ZONA NECROZADA, AUNQUE ESTO DISMINUYE LA DISTENSIBILIDAD GLOBAL (55)(60).

EN LA FASE CRÓNICA, POSTERIORMENTE AL INFARTO DEL MIOCARDIO, PERSISTEN ALTERACIONES DE LA DINÁMICA VENTRICULAR TANTO EN LA CONTRACTILIDAD COMO EN LA DISTENSIBILIDAD VENTRICULAR, ASÍ COMO EN OTRAS DETERMINANTES DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR CUYA INTENSIDAD Y TRADUCCIÓN CLÍNICA ESTÁN EN RELACIÓN A LA EXTENSIÓN DEL PROCESO ISQUÉMICO (18)(19).

DIAMOND (52) SEÑALA INCREMENTO DE LA RIGIDEZ VENTRICULAR EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA MÁS EVIDENTE EN AQUELLOS CON INFARTO DEL MIOCARDIO. REPORTÓ MORTALIDAD CINCO VECES MAYOR (83% vs 17%) ( $P < 0.0005$ ) EN AQUELLOS PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA Y UNA RELACIÓN  $\Delta P / \Delta V > 0.5$  MMHG/CC., PESE A QUE EN LOS GRUPOS COMPARADOS NO EXISTÍA DIFERENCIA SIGNIFICATIVA EN LA PRESIÓN DIASTÓLICA FINAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO.

GAASCH (54) REPORTA EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN COMPARACIÓN A UN GRUPO NORMAL, UNA DISTENSIBILIDAD DIASTÓLICA FINAL ( $dV/VdP$ ) ED SIGNIFICATIVAMENTE MÁS BAJA ( $P < 0.05$ ).

BERTRAND (61) INFORMA EN 4 DE 5 PACIENTES ESTUDIADOS ANTES Y DESPUÉS DE UN INFARTO DEL MIOCARDIO, DESVIACIÓN A LA -

IZQUIERDA DE LA CURVA DE PRESIÓN-VOLUMEN E INCREMENTO EN EL VALOR DEL MÓDULO DE RIGIDEZ DE LA CÁMARA VENTRICULAR (K) DE ACUERDO AL MÉTODO DE GAASCH DE:  
 $0.0308 \pm 0.003$  A  $0.0411 \pm 0.002$  ( $P < 0.05$ ) CONSIDERADA COMO REDUCCIÓN DE LA DISTENSIBILIDAD.

SMITH (62) REALIZÓ UNA CORRELACIÓN DE 6 FÓRMULAS PARA VALORAR LAS PROPIEDADES DIASTÓLICAS DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO. CON EL PORCENTAJE DE SEGMENTOS CONTRÁCTILES ANÓMALOS PRESENTES EN PACIENTES CON ANTECEDENTE DE UN INFARTO DEL MIOCARDIO. LA FÓRMULA QUE DEFINE LA "DISTENSIBILIDAD ESPECÍFICA"  $\frac{V/VSE}{P}$  EXHIBIÓ LA RELACIÓN MÁS ALTA ( $R = .695$ ). ASÍ MISMO ÉSTA FÓRMULA DEMOSTRÓ LOS VALORES MÁS BAJOS EN 34 DE 38 PACIENTES POST-INFARTO EN COMPARACIÓN A LOS SUJETOS NORMALES.

LA CONSTANTE DE RIGIDEZ  $K_E$  DE LA PARED VENTRICULAR EN UN ESTUDIO DE MIRSKY (55) FUE COMPARADA EN PACIENTES NORMALES Y AQUELLOS CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. EL VALOR MEDIO EN EL GRUPO NORMAL FUE DE  $14.8 \pm 0.7$  Y EN EL GRUPO CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA DE  $17.8 \pm 0.3$ . EN ESTE ARTÍCULO SE SEÑALA QUE PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA Y PRESIONES DIASTÓLICO FINALES DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO MENORES DE 12MMHG TIENEN NI VELES DE RIGIDEZ DE LA PARED VENTRICULAR NORMALES.

FESTER (63) ENCONTRÓ QUE DIVIDIENDO A LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA EN TRES GRUPOS DE ACUERDO A UNA

SUMA NUMÉRICA RESULTADO DE LA GRAVEDAD EN LOS SÍNTOMAS ASÍ COMO DE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y HEMODINÁMICOS, - EXISTÍAN VALORES DE RIGIDEZ VOLUMICA O DE LA CÁMARA AL FINAL DE LA DIÁSTOLE ( $dP/dV_{ED}$ ) REPRESENTADA EN ESTE ARTÍCULO POR LA PENDIENTE " $\alpha$ " Y DE RIGIDEZ CONSTANTE (K) DE LA PARED VENTRICULAR QUE PERMITÍAN DIFERENCIAR LA GRAVEDAD DE ESTOS TRES GRUPOS CON UNA "P" ALTAMENTE SIGNIFICATIVA. ESTA ALTA SIGNIFICACIÓN FUÉ COMPARTIDA CUANDO SE COMPARARON LOS GRUPOS 1 Y 2 - (DE MAYOR SEVERIDAD) CON LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN. LOS VALORES DE PRESIÓN DIASTÓLICA FINAL VENTRICULAR IZQUIERDA SE ENCONTRARON SIGNIFICATIVAMENTE ALTOS ÚNICAMENTE EN EL GRUPO 1 DE ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA CON INSUFICIENCIA CARDÍACA. ESTOS HALLAZGOS FUERON CONFIRMADOS POR LAIRD (57) QUIEN HIZÓ USO DE UN ÍNDICE SIMPLE EN LA DIÁSTOLE FINAL ESTRECHAMENTE RELACIONADO AL GRADO DE RIGIDEZ MUSCULAR VENTRICULAR DENOMINADO "M" QUE EVIDENCIÓ DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN LOS PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA DIVIDIDOS EN TRES GRUPOS DE ACUERDO A LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD.

BERTRAND (61) UTILIZANDO EL MISMO MÓDULO DE RIGIDEZ MUSCULAR VENTRICULAR "M" PROPUESTO POR LAIRD ENCONTRÓ ELEVACIÓN SIGNIFICATIVA DE SUS VALORES EN PACIENTES ESTUDIADOS ANTES Y DESPUÉS DE UN INFARTO.

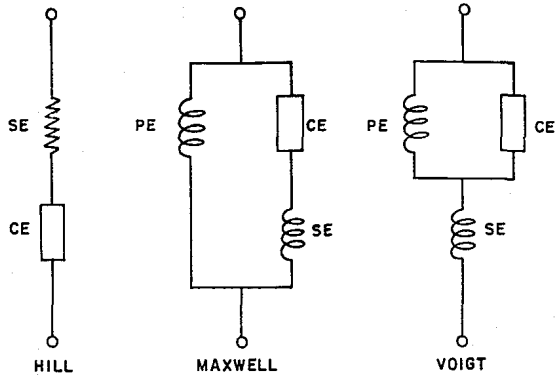


Fig. No. 2

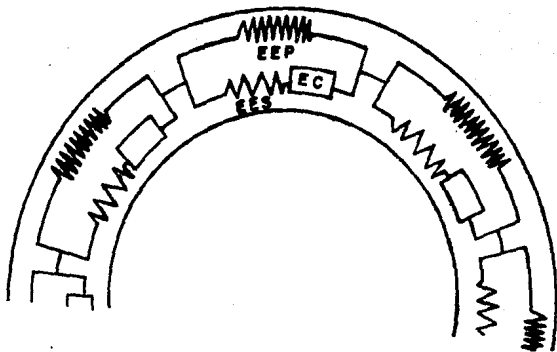


Fig. No. 3

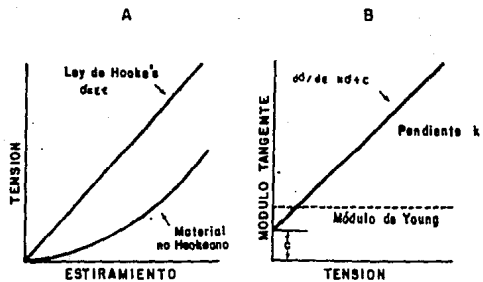


Fig. N. 4



**MATERIAL Y METODOS**

SE CONSIDERARON SUJETOS DE ESTUDIO AQUELLOS PACIENTES - QUE CON EL DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA FUERON SOMETIDOS A CATETERISMO CARDÍACO. SE ACEPTARON PARA ESTUDIO 18 PACIENTES DE ACUERDO A CRITERIOS DE INCLUSIÓN (CUADRO No.1), - EVITANDO INTEGRAR SUJETOS MAYORES DE 60 AÑOS; CON ANTECEDENTES DE PERICARDITIS; HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA; ENFERMEDAD PULMONAR U OTRA CARDIOPATÍA AGREGADA A LA ISQUÉMICA.

SE CONJUNTÓ UNA MUESTRA TOTAL DE 18 PACIENTES PUDIENDOSE LES SEPARAR DE ACUERDO A CRITERIOS PREESTABLECIDOS EN CUATRO SUBGRUPOS: EL SUBGRUPO A INCLUYÓ PACIENTES CON ANTECEDENTE - DE INFARTO DEL MIOCARDIO (DIAGNÓSTICO ELABORADO POR LA CONJUNCIÓN DE SUFICIENTES CRITERIOS: CLÍNICO, ENZIMÁTICO, ELECTROCARDIOGRÁFICO Y POR MEDICINA NUCLEAR) CON UNA ANTERIORIDAD NO MAYOR DE 12 MESES Y QUE POR PERSISTENCIA DE LA SINTOMATOLOGÍA O POSITIVIDAD EN LA PRUEBA DE ESFUERZO, SE LES INDICÓ CATETERISMO CARDÍACO. ESTE SUBGRUPO FUÉ CONFORMADO POR 10 PACIENTES DE LOS CUALES 5 HABÍAN PRESENTADO INFARTO DE LA CARA ANTERIOR Y 5 DE LA CARA INFERIOR. EL SUBGRUPO B EN DONDE SE UBICÓ - AQUELLOS PACIENTES SÍN ANTECEDENTE DE INFARTO DEL MIOCARDIO - PERO CUADRO CLÍNICO DE ANGINA INESTABLE DE RECIENTE INICIO O DE PATRÓN CAMBIANTE (PROGRESIVO). EL TOTAL DE PACIENTES EN - ESTE SUBGRUPO FUÉ DE 8; DE LOS CUALES 4 PRESENTARON ANGINA DE RECIENTE INICIO Y 4 ANGINA PROGRESIVA.

EN EL SUBGRUPO C QUEDARON AGRUPADOS AQUELLOS PACIENTES -

DEL TOTAL DE LA MUESTRA CON FUNCIÓN VENTRICULAR DEFICIENTE Y QUE COMO CRITERIO DE REFERENCIA COMPARTIAN EL TENER UNA FRACCIÓN DE EYECCIÓN MENOR EN EL VENTRICULOGAMA DE 50%. EL NÚMERO TOTAL DE LA MUESTRA FUE DE 10 PACIENTES.

EN EL SUBGRUPO D SE INCLUYÓ A AQUELLOS PACIENTES DEL TOTAL DE LA MUESTRA CON FUNCIÓN VENTRICULAR NORMAL Y FRACCIÓN DE EYECCIÓN IGUAL O SUPERIOR DEL 60%. EL NÚMERO TOTAL DE LA MUESTRA FUE DE 7 PACIENTES.

EL ESTUDIO HEMODINÁMICO SE EFECTUÓ POR VÍA ARTERIAL HUMERAL DERECHA. SE OBTUVO VENTRICULOGRAFÍA SIMULTÁNEA CON EL REGISTRO DE PRESIÓN INTRAVENTRICULAR Y POSTERIORMENTE SE REALIZÓ CORONARIOGRAFÍA PARA INVESTIGAR LA EXISTENCIA DE OBSTRUCCIÓN VASCULAR SIGNIFICATIVA. DICHO ESTUDIO SE PRÁCTICÓ CON EL PACIENTE ACOSTADO EN REPOSO, EN POSICIÓN OBLICUA ANTERIOR DERECHA (30°) REGISTRANDOSE LAS IMÁGENES RADIOLÓGICAS INTENSIFICADAS ELECTRÓNICAMENTE SOBRE PELÍCULA DE 35MM CON FRECUENCIA DE 60 CUADROS-SEGUNDO (FIG.5).

SIMULTÁNEAMENTE SE REGISTRÓ EL ECG (DERIVACIÓN DII) Y EL TRAZO DE PRESIÓN INTRAVENTRICULAR. LA SINCRONÍA DE ÉSTE ÚLTIMO Y LAS RADIOGRAFÍAS SE ESTABLECIÓ INTRODUCIENDO AL POLÍGRAFO LOS PULSOS QUE CONTROLAN LA APERTURA DEL OBTURADOR DE LA CÁMARA (FIG.6).

SE UTILIZÓ UN EQUIPO DE RADIOLOGÍA MARCA "CGR" MODELO - "C 2A" CON AJUSTE TÍPICO A 80KV Y 20 MÁ (AJUSTABLE AUTOMÁTICAMENTE).

PARA EL REGISTRO DE PRESIÓN SIMULTÁNEO A LA INYECCIÓN - DEL MEDIO DE CONTRASTE ("CONRAY 400" EN "BOLO" DE 12ML/S DURANTE 3.5SEGS) SE UTILIZÓ UN MICROMANÓMETRO MARCA "MILLAR" MODELO "PC-471" MONTADO EN LA PUNTA DE UN CATÉTER ANGIOGRÁFICO DE CALIBRE 7F. LA RESPUESTA ESTÁTICA DE ESTE SISTEMA SE CALIBRÓ MEDIANTE INMERSIÓN EN PROBETA CON COLUMNA DE AGUA DE ALTA RA CONOCIDA (FIG.7).

LA AMPLIFICACIÓN RADIOLÓGICA SE CORRIGIÓ MEDIANTE LA FILMACIÓN DE UNA REJILLA DE 1CM DE LADO EN SU MALLA.

LA INFORMACIÓN ANALÓGICA SE ALMACENÓ EN CINTA MEDIANTE - UNA GRABADORA MARCA "HEWLETT-PACKARD" MODELO "3968 A" CON VELOCIDAD DE 9.52 CM/S (3 Y 3/4 PULS/S) Y EN FORMA DIFERIDA FUE CONVERTIDA A DATOS DIGITALES CON RESOLUCIÓN DE 200 M.P.S. Y 8 BITS (AJUSTANDO EN CADA CASO LA GANANCIA PARA UTILIZAR TODO - EL RANGO DINÁMICO). LA OCURRENCIA DE LOS PICOS DE LAS ONDAS "R" SE DETECTÓ MEDIANTE UN CIRCUITO AUXILIAR CUYOS PULSOS SE INTRODUJERON A LA MICROCOMPUTADORA MARCA "APPLE MODELO II PLUS", CON 64 KB DE MEMORIA CENTRAL Y DOS UNIDADES DE DISCO FLEXIBLE DE 240 KB C/U, CUYA PROGRAMACIÓN SE EFECTUÓ UTILIZANDO LENGUAJES "UCSD PASCAL" Y ENSAMBLADOR DE "6502". LOS REPORTES SE

OBTUVIERON EN UNA IMPRESORA MARCA "CENTRONICS" MODELO "739" - (Fig.8).

LAS IMÁGENES ANGIOGRÁFICAS SE AMPLIFICARON MEDIANTE UN - PROYECTOR MARCA "TAGARNO" MODELO "35xR" Y LOS PERFILES VENTRICULARES SE DIBUJARON A MANO SOBRE UN PAPEL COLOCADO SOBRE LA PANTALLA, DESDE EL CUAL SE DIGITALIZÓ EL PERFIL MEDIANTE LÁPIZ Y TARJETA MAGNÉTICOS MARCA "APPLE" MODELO "A 2 M" (CON RESOLUCIÓN DE 0.1 MM). EN CADA IMAGEN SE INDICÓ TAMBIÉN EL - ESPESOR DE LA PARED VENTRICULAR Y SE ASIGNÓ UN NÚMERO SECUENCIAL A PARTIR DE LA PRIMERA POSTERIOR A UN PICO DE ONDA "R". EN BASE A LOS DATOS DE CADA PERFIL VENTRICULAR SE ESTIMÓ EL VOLUMEN MEDIANTE LA APROXIMACIÓN DE DODGE (64), QUE LO ASIMILA A UN ELIPSOIDE DE REVOLUCIÓN PROLATO, CUYOS EJES MAYOR Y MENOR SON RECONOCIDOS AUTOMÁTICAMENTE CON REFERENCIA AL PUNTO CENTRAL DEL ORIFICIO VALVULAR. TODAVÍA SE APLICÓ UNA CORRECCIÓN BASADA EN LAS OBSERVACIONES DE GIL (65) EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA, DE LA FORMA:  $V=(1.8)+(0.8).(Ve)(1)$  (Figs. 9, 10, 11 y 12).

EL ANÁLISIS DEL REGISTRO DE PRESIÓN SE EFECTUÓ EN BASE A LA IDENTIFICACIÓN DE DOS PUNTOS DE REFERENCIA 1-PRESIÓN DIASTÓLICA INICIAL, QUE SE BUSCA A PARTIR DEL INSTANTE DE  $P_{MAX}$  - (SISTÓLICA) HASTA HALLAR UN PRIMER MÍNIMO CONSISTENTE ( $P_{MIN}$ ) Y LUEGO CALCULANDO LA PENDIENTE DE LA RECTA APROXIMADA SEGÚN  $(P_{MAX}-P_{MIN})/2$  (Fig.13) PARA BUSCAR (A PARTIR DE LA MITAD DEL

INTERVALO ENTRE LAS OCURRENCIAS DE  $P_{MAX}$  Y  $P_{MIN}$ ) EL PUNTO EN QUE  $P=b$ , DE ACUERDO A LAGLER Y COLS. (66); 2-PRESIÓN DIASTÓLICA - FINAL QUE SE BUSCA DENTRO DEL INTERVALO COMPRENDIDO ENTRE 20MS ANTES DEL PICO "R" (R-20) Y LA OCURRENCIA DE  $(dP/dt)_{MAX}$  HASTA HALLAR UN PUNTO EN QUE  $(dP/dt)=b$ ; PERO SI SE ALCANZA EL PUNTO "R-20" SIN HALLARLO, SE TOMA LA P AL INSTANTE DEL PICO DE LA ONDA "R".

HABIENDO REALIZADO EL CÁLCULO DE VOLUMEN PARA CADA IMÁGEN Y ASOCIÁNDOLE LA PRESIÓN SÍNCRONA, SE GENERÓ UNA SECUENCIA DE PARES ORDENADOS  $P(t) \cdot V(t)$  EN BASE A LA CUAL SE CONSTRUYÓ LA - GRÁFICA  $P(t)=V(t)$  (FIG.14).

EL ANÁLISIS DE LA RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA SE EFECTUÓ - POR AJUSTE MÍNIMO CUADRÁTICO SIMPLE DE LA FUNCIÓN:

$$\ln P(t) = \ln P_0 - (t/T) \quad (2)$$

PARA LOS VALORES  $P(t)$  COMPRENDIDOS DESDE LA OCURRENCIA DE  $(-dP/dt)_{MAX}$  A LA OCURRENCIA DE LA P DIASTÓLICA INICIAL (FIG. 15 Y 16).

EL ANÁLISIS DE LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR SE EFECTUÓ IDENTIFICANDO LOS EXTREMOS DE LA MISMA PROCEDIÉNDOSE AL AJUSTE MÍNIMO CUADRÁTICO SIMPLE DE LA FUNCIÓN:

$$\ln P(V) = \ln P_{NUL} + (K \cdot V) \quad (3)$$

PARA LOS PUNTOS EN QUE  $P > 5 \text{ mmHg}$ . SE OBTUVO UN CÁLCULO SIMPLIFICADO DE LA PENDIENTE "K" DE ESTA RELACIÓN P(V) AL CONFIGURAR LA LÍNEA EN BASE AL USO DE DOS PUNTOS. EL PRIMERO EXPERIMENTALMENTE OBTENIDO (53) Y CONSIDERADO COMO CONSTANTE DE LA PRESIÓN EN LA CÁMARA VENTRICULAR A VOLUMEN CERO (0.43 mm Hg) Y EL SEGUNDO CON EL REGISTRO DIRECTO DE LA PRESIÓN VENTRICULAR AL MOMENTO FINAL DE LA DIÁSTOLE DE ACUERDO A GAASCH (53) QUE LO EXPRESÓ COMO:  $k = (\log e P - \log e 0.43) / VDF$  (4)

EN LA EVALUACIÓN DE LA RIGIDEZ INTRÍNSECA DE LA PARED VENTRICULAR "M" SE CONSIDERARON LOS PARES ORDENADOS  $\log P - \log V$  EN EL MOMENTO FINAL DE LA CURVA PRESIÓN-VOLUMEN DE LA DIÁSTOLE DURANTE LA CONTRACCIÓN AURICULAR, TOMÁNDOSE ESTE VALOR COMO INVERSO DE LA ADMITANCIA INTRÍNSECA DEL MIOCARDIO DE ACUERDO A LAIRD (57)(FIG.17).

LA EVALUACIÓN DEL ESTUDIO HEMODINÁMICO INCLUYÓ CUANTIFICACIÓN DEL ACORTAMIENTO SEGMENTARIO CON MÉTODO DE LEIGHTON Y DE PUJADAS (67)(68) EN BASE A LA DETERMINACIÓN DEL PERÍMETRO DEL VENTRICULOGRAMA INDIVIDUALIZANDO LAS ZONAS CONTRÁCTILES EN HEMIEJES Y CUANTIFICÁNDOLO EN PORCENTAJES (FIG.18). SE IDEÓ UN MÉTODO PARA CALIFICAR LA ANOMALÍA PORCENTUAL DEL ACORTAMIENTO SEGMENTARIO OTORGANDO UN NÚMERO A PARTIR DEL UNO PARA LA CONTRACCIÓN NORMAL Y EN FORMA PROGRESIVA HASTA CINCO PARA LAS DIFERENTES ALTERACIONES DE LA CONTRACCIÓN PROCEDIÉNDOSE POSTERIORMENTE A LA SUMA TOTAL DE LOS PARCIALES PARA CADA --

## SEGMENTO CONTRÁCTIL DEL PERFIL VENTRICULAR (TABLA No.1).

EL ANÁLISIS ESTADÍSTICO SE LLEVÓ A CABO POR MEDIO DE LA "T" DE STUDENT CONSIDERÁNDOSE COMO SIGNIFICATIVA UNA P MENOR DE 0.05; AL RELACIONAR LOS VALORES DE LOS DIFERENTES PARÁMETROS DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA SE CONSIDERÓ COMO VALOR ALTO DE "R" AQUELLOS IGUALES O MAYORES DE 0.75 YA FUERAN POSITIVOS O NEGATIVOS.



<b>CRITERIOS DE INCLUSION</b>
-------------------------------

- 1- PACIENTES CON EDAD MENOR A 60 AÑOS.
- 2- PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE CARDIOPATIA ISQUEMICA :
  - A1- AQUELLOS QUE CON ANTECEDENTE DE INFARTO DEL MIOCARDIO CON ANTERIORIDAD NO MAYOR A 12 MESES SEAN SUJETOS DE ESTUDIO HEMODINAMICO POR PERSISTENCIA DE DOLOR PRECORDIAL O POSITIVIDAD EN LA PRUEBA DE ESFUERZO.
  - B1- AQUELLOS QUE SIN ANTECEDENTE DE INFARTO DEL MIOCARDIO PERO CUADRO CLINICO DE ANGINA INESTABLE DE RECIENTE INICIO O DE PATRON CAMBIANTE (PROGRESIVO) SEAN SUJETOS DE ESTUDIO HEMODINAMICO.
- 3- PACIENTES SIN MANIFESTACIONES DE DOLOR PRECORDIAL DURANTE EL ESTUDIO HEMODINAMICO.
- 4- PACIENTES SIN ARRITMIAS CARDIACAS DURANTE EL ESTUDIO HEMODINAMICO.

---

CUADRO N°. 1

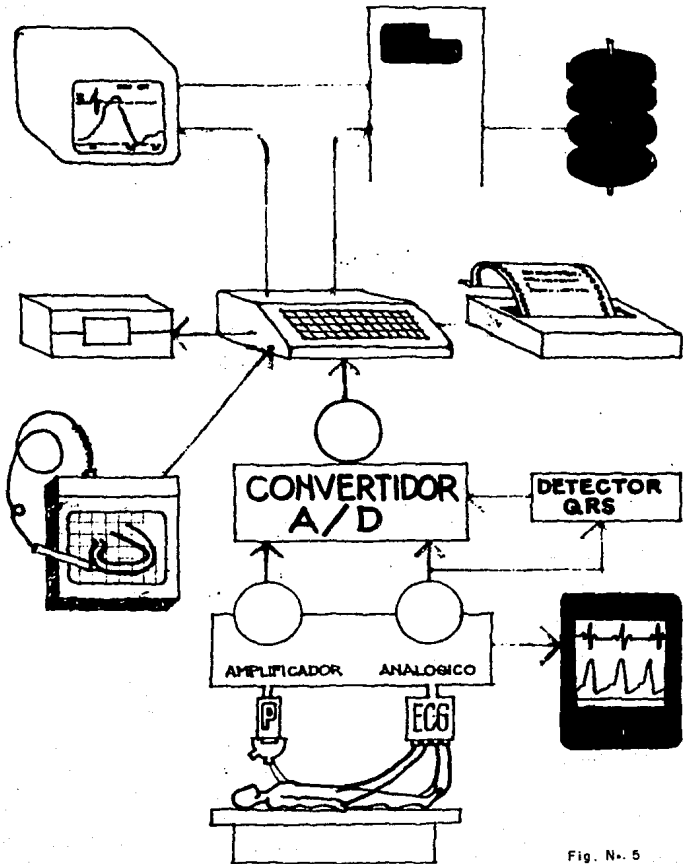


Fig. N. 5

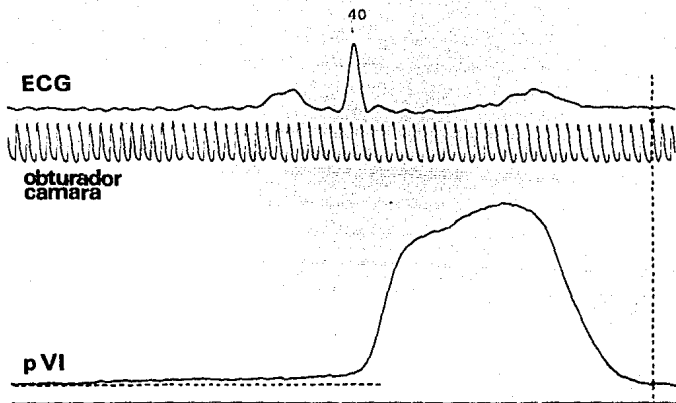


Fig. No. 6

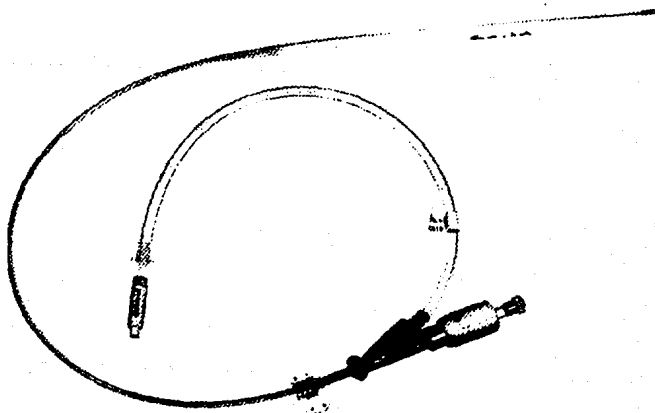


Fig. No. 7

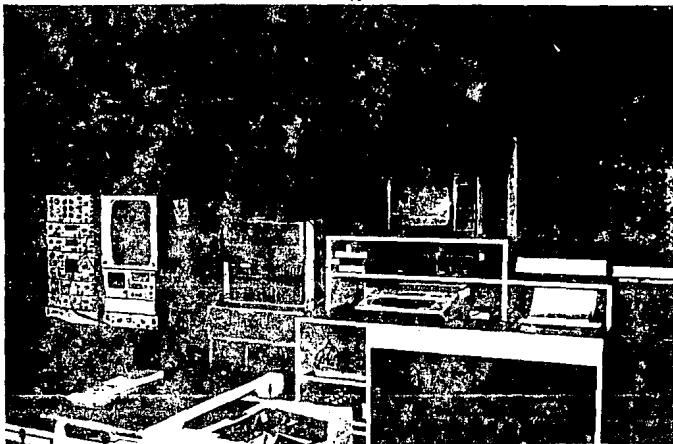


Fig. No. 8



Fig. No. 9

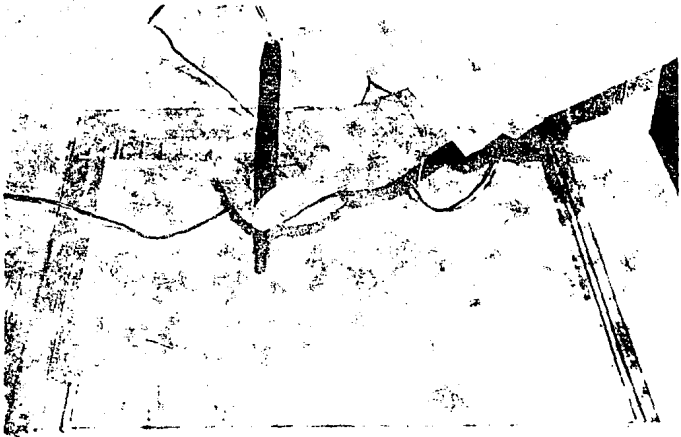


Fig. No. 10

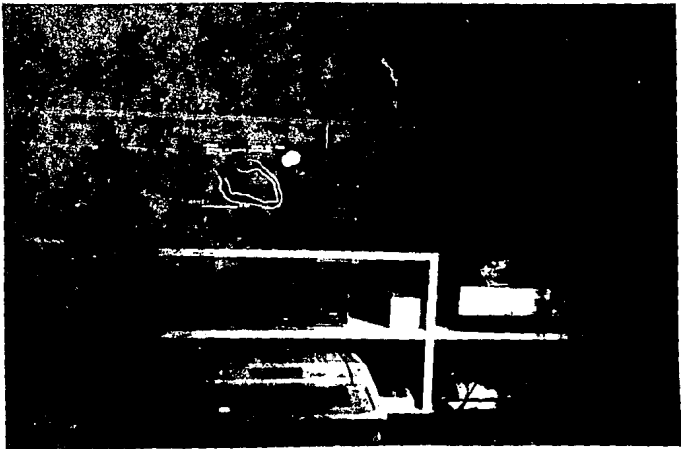
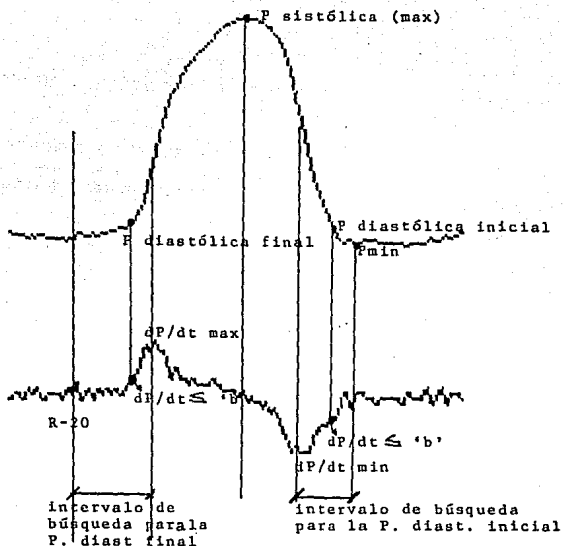


Fig. No. 11



Fig. No. 12



**Fig. N. 13 CRITERIO PARA LOCALIZAR LAS PRESIONES DIASTOLICAS INICIAL Y FINAL SOBRE EL REGISTRO VENTRICULAR.**

La secuencia de acciones es la siguiente:

- 1.- Se busca Pmin a partir del instante del pico R del ECG.
- 2.- Se calcula  $b = (P_{max} - P_{min}) / 2$
- 3.- Se busca, a partir de la mitad de la distancia entre los tiempos para Pmax y Pmin, el primer punto para el cual  $dP/dt \leq 'b'$ , y la P en este punto se toma como la protodiastólica.
- 4.- La presión telediastólica se busca a partir de un tiempo 20 milisegundos antes del pico R del ECG y no más allá del tiempo en que ocurre  $dP/dt \max$ , el punto cuya derivada sea igual o menor que 'b'

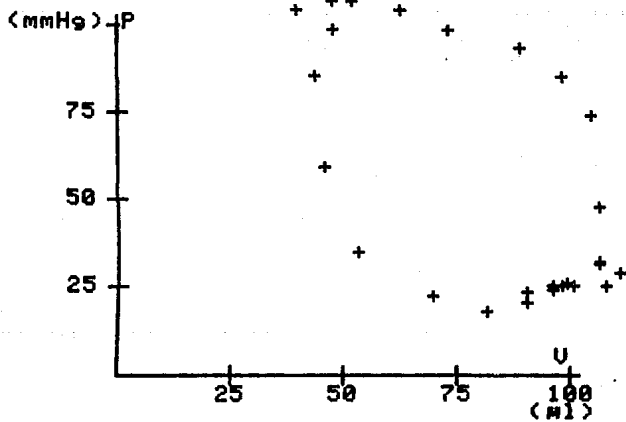
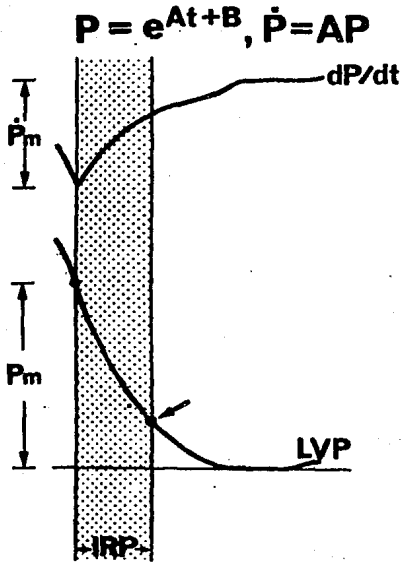


Fig. No. 14





$T_1 = -1/A$  (Weiss's method)  
 $T_2 = P_m / \dot{P}_m$

Fig. No. 15

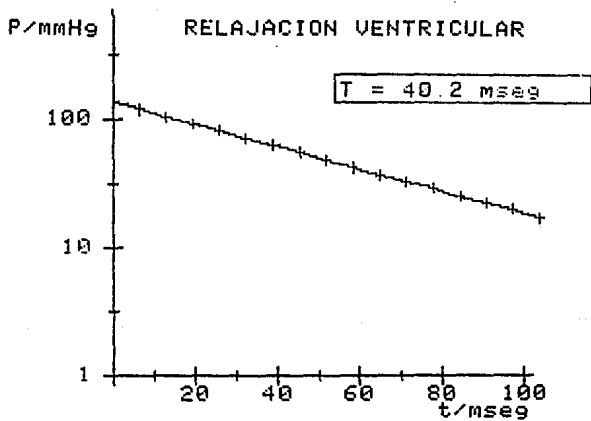


Fig. N. 16

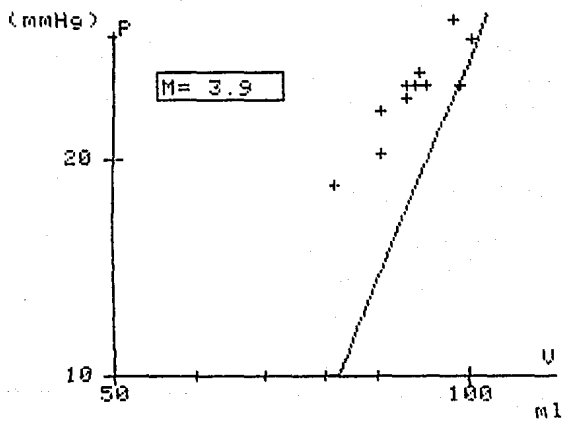


Fig. No. 17

## INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

IGNACIO CHAVEZ

DEPARTAMENTO DE HEMODINAMICA

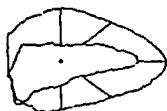
PATRON DE CONTRACCION

172572

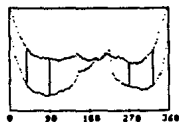
Estudio en D-61-63

Distancias al centro de contraccion

Area	Acorchamiento %
Apical	26.7
Anterolateral	57.5
Anterobasal	48.9
Posterobasal	48.2
Diaphragmatica	59.2



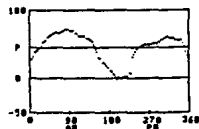
Patrón de contracción



Distancia vs ángulo



Distribución angular



Acorchamiento vs ángulo

FORMA DE IMPRESION  
versión 23 82

Fig. No. 18

## PORCENTAJE ACORTAMIENTO RADIAL

	APICAL	ANTEROLATERAL	ANTEROBASAL	POSTEROBASAL	DIAFRAGMATICO
NORMAL $\bar{x}$ y RANGO	25 (14-36)	38 (28-48)	53 (38-68)	38 (28-48)	45 (32-58)
D.S.	11	10	15	10	13
ACINESIA	0 A 15 %	0 A 15 %	0 A 15 %	0 A 15 %	0 A 15 %
HIPOKINESIA	6 A 15 %	6 A 27 %	6 A 37 %	6 A 27 %	6 A 31 %
SEVERA	6 A 8 %	6 A 12 %	6 A 15 %	6 A 12 %	6 A 13 %
MODERADA	9 A 12 %	13 A 19 %	16 A 26 %	13 A 19 %	14 A 22 %
LIGERA	13 A 15 %	20 A 27 %	27 A 37 %	20 A 27 %	23 A 31 %
DISCINESIA	Valores negativos	Valores negativos	Valores negativos	Valores negativos	Valores negativos

NORMAL - 1

HIPOKINESIA LEVE - 2

HIPOKINESIA MODERADA - 3

HIPOKINESIA SEVERA - 4

ACINESIA - 5

DISCINESIA - 6

Lighton RF, Wilt SM, Lewis RP : Detection of hypokinesia by a quantitative analysis of left ventricular cineangiograms  
Circulation 50: 121, 1974.

Pujadas G : Coronary Angiography Mc Graw-Hill. New York 1980.



LA MUESTRA SE FORMÓ CON UN TOTAL DE 18 CASOS; DE ELLOS 17 HOMBRES Y ÚNICAMENTE UNA MUJER. TODOS ELLOS POSEEDORES DE -  
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA; DIEZ DE ELLOS CON ANTECEDENTES DE IN-  
FARTO DEL MIOCARDIO RECIENTE (6 LOCALIZADOS EN LA CARA ANTE--  
RIOR Y 4 EN LA CARA INFERIOR); OCHO SÍN ANTECEDENTES DE INFAR  
TO DEL MIOCARDIO PERO CON ANGINA INESTABLE (4 DE PATRÓN PRO-  
GRESIVO Y 4 DE PRIMER INICIO). DEL TOTAL DE LA MUESTRA, 10 -  
PACIENTES CONTABAN CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN (F.E.) MAYOR DEL  
60%; 7 CON F.E. MENOR DEL 50% Y UN PACIENTE CON F.E. DE 54%.

LA EDAD MEDIA PARA LA MUESTRA EN SU CONJUNTO FUE DE 48  
AÑOS CON UN RANGO DE 34 A 59 AÑOS. AL DIVIDIR LA MUESTRA DE  
ACUERDO A SUS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS O HEMODINÁMICAS, LA -  
EDAD MEDIA PARA EL SUBGRUPO A FUÉ DE 48 AÑOS CON UN RANGO DE  
34 A 59 AÑOS; PARA EL SUBGRUPO B FUÉ DE 48 AÑOS CON UN RANGO  
DE 35 A 59 AÑOS; PARA EL SUBGRUPO C FUÉ DE 49 AÑOS CON UN RAN  
GO DE 34 A 59 AÑOS; PARA EL SUBGRUPO D FUÉ DE 47 AÑOS CON UN  
RANGO DE 36 A 59 AÑOS (TABLA No.2).

EN EL ANÁLISIS DE LA RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA TENIENDO  
COMO PARÁMETRO A LA "T" CONSTANTE ("Tc") OBSERVAMOS INCREMEN  
TO SIGNIFICATIVO CON RESPECTO DE LOS VALORES NORMALES REPORTA  
DOS EN LA BIBLIOGRAFÍA TANTO EN LA MUESTRA EN SU CONJUNTO COMO  
EN LOS SUBGRUPOS DE INFARTO; ANGINA INESTABLE; FRACCIÓN DE -  
EYECCIÓN MAYOR DE 60% Y FRACCIÓN DE EYECCIÓN MENOR DE 50% (TA  
BLAS No.3 Y 4)(FIG.19). SI BIEN EL PROMEDIO DE VALORES MÁS

ALTO CORRESPONDIÓ AL GRUPO CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA E INFARTO DEL MIOCARDIO, NO HUBO DIFERENCIA SIGNIFICATIVA AL CONTRASTAR LOS VALORES DE Tc DE ESTE GRUPO CON LOS CORRESPONDIENTES AL -- GRUPO CON ANGINA INESTABLE, ASÍ COMO TAMPOCO SE OBSERVÓ CUANDO SE CONTRASTÓ EL GRUPO DE PACIENTES CON F.E. MAYOR DE 60% CON - EL DE F.E. MENOR DE 50% (TABLA No.5).

EN EL ANÁLISIS DE LAS PROPIEDADES FÍSICO-MECÁNICAS TENIENDO AL VALOR DE LA PENDIENTE "K" DE LA RELACIÓN PRESIÓN-VOLUMEN COMO REPRESENTANTE DE LA RIGIDEZ DE LA CÁMARA VENTRICULAR, EN CONTRAMOS EN EL TOTAL DE LA MUESTRA INCREMENTO DE VALORES CON DIFERENCIA SIGNIFICATIVA CON RESPECTO A LOS VALORES REPORTADOS COMO NORMALES EN LA BIBLIOGRAFÍA (TABLA No.6)(FIG.20). ESTA -- TENDENCIA SE MANTUVO CON VALORES SIMILARES Y DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS SEMEJANTES CUANDO SE DIVIDIÓ AL TOTAL DE LA MUESTRA EN SUBGRUPOS (A, B, C Y D) Y SE CONTRASTARON RESPECTIVAMENTE - CON LOS VALORES SEÑALADOS COMO NORMALES EN LA BIBLIOGRAFÍA (TABLA No.7).

AL CONFRONTAR LOS VALORES DE "K" DEL SUBGRUPO CON ANTECEDENTE DE INFARTO CON AQUEL SÍN ANTECEDENTE DE INFARTO PERO CON ANGINA INESTABLE, OBSERVAMOS AMBOS POR ARRIBA DE LOS REPORTADOS COMO NORMALES PERO SIN DIFERENCIA SIGNIFICATIVA ENTRE SÍ (TABLA No.8). SEMEJANTE COMPORTAMIENTO SE APRECIÓ CUANDO LA MUESTRA TOTAL SE DIVIDIÓ EN UN SUBGRUPO CON F.E. MAYOR DE 60% Y OTRO - CON F.E. MENOR DE 50%. VALORES DE "K" POR ARRIBA DE LOS - --



CONSIDERADOS COMO NORMALES PERO SÍN DIFERENCIA SIGNIFICATIVA ENTRE SÍ (TABLA No.8).

EN EL ANÁLISIS DE LAS PROPIEDADES FÍSICO-MECÁNICAS DE LA PARED VENTRICULAR, LA "M" DE LAIRD REPRESENTA LA RIGIDEZ DE LA PARED VENTRICULAR. ESTE PARÁMETRO EN EL TOTAL DE LA MUESTRA MOSTRÓ UNA MEDIA SEMEJANTE A LOS VALORES REPORTADOS COMO NORMALES EN LA BIBLIOGRAFÍA Y POR CONSECUENCIA UNA DIFERENCIA NO SIGNIFICATIVA ESTADÍSTICAMENTE (TABLA No.9).

AL SEPARAR EL TOTAL DE LA MUESTRA EN SUBGRUPOS APRECIAMOS LOS VALORES ALTOS DE "M" PERMANECIERON EN LOS SUBGRUPOS CON MAYOR COMPROMISO ISQUÉMICO Y POR CONSECUENCIA MALA FUNCIÓN VENTRICULAR. EN EL SUBGRUPO CON ANTECEDENTE DE INFARTO DEL MIOCARDIO, LA MEDIA DE "M" SE ENCONTRÓ POR ARRIBA SIGNIFICATIVAMENTE DE LOS VALORES REPORTADOS COMO NORMALES EN LA BIBLIOGRAFÍA AL IGUAL QUE EN EL SUBGRUPO CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN MENOR DE 50%. POR EL CONTRARIO, EN LOS VALORES PERTENECIENTES A LOS SUBGRUPOS SÍN ANTECEDENTE DE INFARTO PERO CON ANGINA INESTABLE Y AQUEL CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN MAYOR DEL 60%, NO ENCONTRAMOS DIFERENCIA SIGNIFICATIVA AL CONTRASTARLOS CON LOS CORRESPONDIENTES A LOS REPORTADOS POR EL MISMO LAIRD COMO NORMALES (TABLA No.10)(FIG.21).

AL CONFRONTAR LOS VALORES DE "M" EN EL SUBGRUPO CON ANTECEDENTE DE INFARTO CONTRA EL SUBGRUPO CON ANGINA INESTABLE SÍN

ANTECEDENTE DE INFARTO, ENCONTRAMOS DIFERENCIA SIGNIFICATIVA ( $P < 0.05$ ) COMO CONSECUENCIA DE VALORES MÁS ALTOS EN EL PRIMER SUBGRUPO. LO MISMO SUCEDIÓ AUNQUE CON UNA DIFERENCIA MÁS - ACENTUADA ( $P < 0.025$ ) AL CONTRASTAR EL SUBGRUPO CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN MENOR DE 50% CON AQUEL CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN - MAYOR DEL 60% (TABLA No.11).

SI SOMETEMOS AL ANÁLISIS LOS DIFERENTES PARÁMETROS DE CADA GRUPO EN LO INDIVIDUAL, ENCONTRAMOS QUE LA MUESTRA DE TODOS LOS SUJETOS MOTIVO DE ESTUDIO AL SER CONTRASTADA CONTRA LOS - RESULTADOS REPORTADOS EN LA BIBLIOGRAFÍA OFRECE DIFERENCIA - SIGNIFICATIVA ( $P < 0.005$ ) EN EL VALOR DE "K" DE ACUERDO A GAASCH DURANTE EL LLENADO VENTRICULAR RÁPIDO, COMO DE "Tc" DE ACUERDO A HIROTA EN EL PERÍODO DE RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA Y EN LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN. POR EL CONTRARIO, NO SE ENCONTRÓ DIFERENCIA SIGNIFICATIVA PARA LOS VALORES DE "M" DE ACUERDO A LAIRD EN EL LLENADO VENTRICULAR AL MOMENTO DE LA CONTRACCIÓN AURICULAR ( $P > 0.10$ )(TABLA No.12).

CUANDO SEPARAMOS AL TOTAL DE LA MUESTRA CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA DE ACUERDO A SUS ANTECEDENTES Y COMPORTAMIENTO HEMODINÁMICO, ENCONTRAMOS EN EL SUBGRUPO CON ANTECEDENTE DE INFARTO DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN LOS VALORES DE "K"; "Tc"; - F.E. CON  $P < 0.005$  Y MENORMENTE EN LOS VALORES DE "M" CON -  $P < 0.05$  (TABLA No.13).

EL SUBGRUPO SIN ANTECEDENTE DE INFARTO PERO CON ANGINA - INESTABLE MOSTRÓ DIFERENCIA SIGNIFICATIVA CON  $P < 0.005$  PARA LOS VALORES DE "K" Y "Tc" NO ASÍ PARA LOS VALORES DE "M" Y LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN QUE MOSTRARON  $P > 0.10$  (TABLA No.14).

AL SEPARAR A LOS SUJETOS DE ESTUDIO DE ACUERDO A SU COMPORTAMIENTO HEMODINÁMICO, EL SUBGRUPO CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN MAYOR DE 60% MOSTRÓ DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS  $P < 0.005$  EN LOS VALORES DE "K" Y "Tc" NO ASÍ PARA LOS DE "M" EN QUE EL CONTRASTE MOSTRÓ  $P > 0.10$  (TABLA No.15).

EL SUBGRUPO CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN MENOR DE 50% MOSTRÓ DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN LOS VALORES DE "K" Y "Tc" CON  $P < 0.005$  ASÍ COMO EN AQUELLOS DE "M" QUE MOSTRARON DIFERENCIA SIGNIFICATIVA ( $P < 0.025$ ) (TABLA No.16).

AL CONTRASTAR LA MUESTRA DE PACIENTES CON ANTECEDENTE DE INFARTO CON AQUELLOS SIN ANTECEDENTE DEL MISMO PERO CON ANGINA INESTABLE, ENCONTRAMOS DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN LOS VALORES DE "M" Y LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN CON  $P < 0.05$  Y  $P < 0.025$  RESPECTIVAMENTE. POR EL CONTRARIO NO SE ENCONTRÓ DIFERENCIA SIGNIFICATIVA AL CONFRONTAR LOS VALORES DE "K" Y "Tc" ( $P > 0.10$ ) (TABLA No.17).

AL CONFRONTAR EL SUBGRUPO CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN MAYOR DEL 60% CON AQUEL CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN MENOR DEL 50%, --

PUDIMOS APRECIAR DIFERENCIA SIGNIFICATIVA EN LOS VALORES DE "M" ( $P < 0.025$ ) Y NO PARA LOS DE "K" Y "Tc" CON  $P > 0.10$  IGUALMENTE (TABLA No.18).

SE QUISO ESTABLECER LA POSIBLE RELACIÓN EXISTENTE ENTRE LAS DIFERENTES FASES DE LA DIÁSTOLE AL CORRELACIONAR ENTRE SÍ LOS VALORES DE LOS PARÁMETROS REPRESENTATIVOS DE CADA UNA DE ELLAS EN LA MUESTRA EN SU CONJUNTO. NO SE REALIZÓ EN LOS SUBGRUPOS POR LO PEQUEÑO DE LAS MUESTRAS AL PRACTICAR LA ESTRATIFICACIÓN. ESTA MODALIDAD DE ANÁLISIS SE EXTENDIÓ INCLUSO AL RELACIONAR CADA UNO DE LOS PARÁMETROS DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA CON OTROS DEL ESTUDIO HEMODINÁMICO COMO LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN, LAS DIFERENTES PRESIONES O VOLÚMENES E INCLUSO CON UN VALOR DE ACORTAMIENTO SEGMENTARIO. SE CONSIDERÓ COMO VALOR DE UNA RELACIÓN ESTRECHA AQUEL CON UNA "R" IGUAL O SUPERIOR A 0.75 YA FUERA POSITIVA O NEGATIVA.

AL RELACIONAR LOS VALORES DE "Tc" CON LOS DIFERENTES PARÁMETROS HEMODINÁMICOS, EN NINGÚN CASO EL VALOR DE "R" FUÉ IGUAL O SUPERIOR AL EXIGIDO COMO ALTO (TABLA No.19).

SE ENCONTRÓ ENTRE LOS VALORES DE "Tc" Y LOS DE "K" DE GAASCH EXISTE UNA RELACIÓN SEMEJANTE DE TIPO NEGATIVO CON VALORES DE "R" MODERADAMENTE ALTOS.

AL RELACIONAR LOS VALORES DE LA PENDIENTE "K" DE LA CURVA

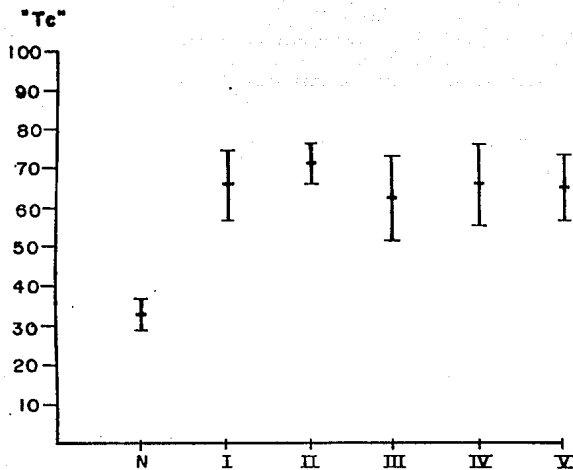
PRESIÓN-VOLUMEN DE ACUERDO A GAASCH CON LOS DIFERENTES PARÁMETROS HEMODINÁMICOS, ENCONTRAMOS: UNA RELACIÓN MODERADAMENTE ALTA CON LOS VALORES DE "Tc" COMO YA FUÉ COMENTADO LÍNEAS ANTES; UNA RELACIÓN CON LOS VALORES DE "M" BAJA EN EL TOTAL DE LA MUESTRA ( $r = -0.30$ )(TABLA No.20); UNA RELACIÓN ESTRECHA DE TIPO NEGATIVO CON LOS VALORES DE VDF.

AL RELACIONAR LOS VALORES DE "M" LA RIGIDEZ INTRÍNSECA - DEL MIOCARDIO CON LOS OTROS PARÁMETROS OBSERVAMOS: UNA TENDENCIA A ESTABLECER UNA RELACIÓN DISCRETA CON LOS VALORES DE "K" F.E., VDF, VSF Y PDF (TABLA No.21).

	EDAD MEDIA	RANGO
MUESTRA EN SU CONJUNTO	48	34 A 59
SUBGRUPO A - INFARTOS	48	34 A 59
SUBGRUPO B - ANGINAS	48	35 A 59
SUBGRUPO C - F. E. MAYOR DE 60%	49	34 A 59
SUBGRUPO D - F. E. MENOR DE 50%	47	36 A 59

TABLA N. 2

Fig. N. 19



GRUPOS	$\bar{X}$	$\sigma_{n-1}$
N NORMAL	33.00	8.0
I MUESTRA EN SU CONJUNTO	66.69	18.12
II SUBGRUPO A-INFARTOS	71.30	11.89
III SUBGRUPO B-ANGINAS	62.66	22.26
IV SUBGRUPO C-F.E. MAYOR 60%	66.32	21.16
V SUBGRUPO D-F.E. MENOR 50%	65.87	16.71

TABLA N. 3

**RESULTADOS****CONTRASTE DE LOS VALORES DE "Tc" DE LA MUESTRA Y LOS CORRESPONDIENTES DE LA BIBLIOGRAFIA**

	VALOR MEDIO DE "Tc" EN MUESTRA	VALOR MEDIO DE "Tc" EN LA BIBLIOGRAFIA HIROTA (n = 18)	VALOR DE P
MUESTRA EN SU CONJUNTO (n=15)	66.69 ± 18.12	33 ± 8	P < 0.005
A - INFARTOS (n=7)	71.30 ± 11.89	33 ± 8	P < 0.005
B - ANGINAS (n=8)	62.66 ± 22.26	33 ± 8	P < 0.005
C - F.E. MAYOR DE 60% (n=8)	66.32 ± 21.15	33 ± 8	P < 0.005
D - F.E. MENOR DE 50% (n=6)	65.87 ± 16.71	33 ± 8	P < 0.005

TABLA N. 4

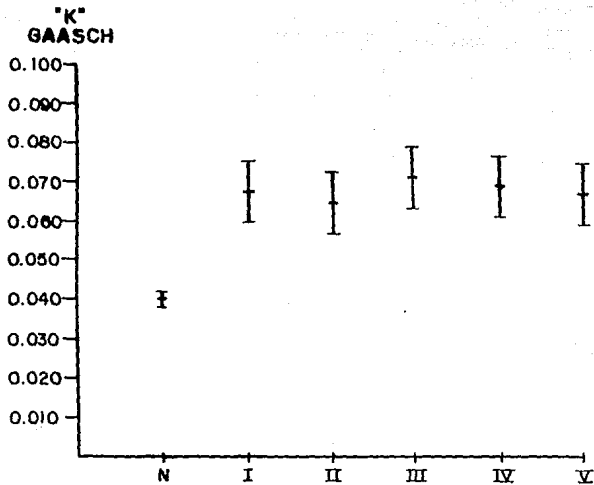
**RESULTADOS****CONTRASTE DE LOS VALORES DE "Tc" ENTRE SUBGRUPOS**

	VALOR MEDIO DE Tc		VALOR MEDIO DE Tc	VALOR DE P
A - INFARTOS (n=7)	71.30 ± 11.89	B - ANGINAS (n=8)	62.66 ± 22.26	P > 0.10 N.S.
C - F.E. MAYOR DE 60% (n=8)	66.32 ± 21.15	D - F.E. MENOR DE 50% (n=6)	65.87 ± 16.71	P > 0.10 N.S.

TABLA N.5



Fig. No. 20



GRUPOS	$\bar{X}$	$\sqrt{D-1}$
N NORMAL	0.040	0.004
I MUESTRA EN SU CONJUNTO	0.068	0.016
II SUBGRUPO A-INFARTOS	0.065	0.016
III SUBGRUPO B-ANGINAS	0.071	0.017
IV PACIENTES CON F.E.MAYOR 80%	0.069	0.017
V PACIENTES CON F.E.MENOR 50%	0.067	0.017

TABLA N. 6

## RESULTADOS

## CONTRASTE DE LOS VALORES DE "K" DE LA MUESTRA Y LOS CORRESPONDIENTES DE LA BIBLIOGRAFIA

	VALOR MEDIO DE "K" EN NUESTRA MUESTRA	VALOR MEDIO DE "K" EN LA BIBLIOGRAFIA GAASCH (n=5)	VALOR DE P
MUESTRA EN SU CONJUNTO (n=18)	0.068 ± 0.016	0.040 ± 0.004	P < 0.005
A - INFARTOS (n=10)	0.065 ± 0.016	0.040 ± 0.004	P < 0.005
B - ANGINAS (n=8)	0.071 ± 0.017	0.040 ± 0.004	P < 0.005
C - F.E. MAYOR DE 60% (n=10)	0.069 ± 0.017	0.040 ± 0.004	P < 0.005
D - F.E. MENOR DE 50% (n=7)	0.067 ± 0.017	0.040 ± 0.004	P < 0.005

TABLA N. 7

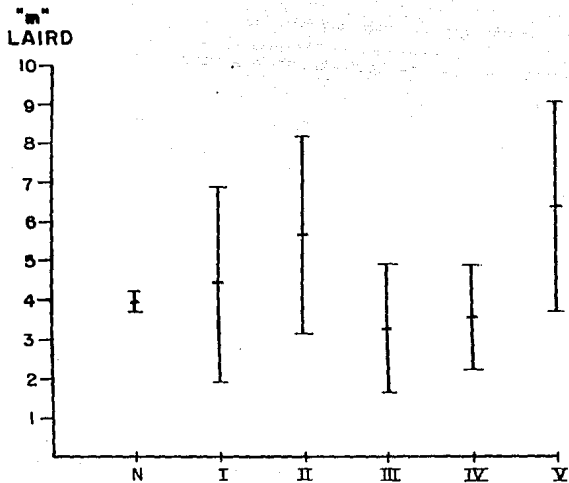
## RESULTADOS

## CONTRASTE DE LOS VALORES DE "K" ENTRE SUBGRUPOS

	VALOR MEDIO DE "K"		VALOR MEDIO DE "K"	VALOR DE P
A - INFARTOS (n=10)	0.065 ± 0.016	B - ANGINAS (n=8)	0.071 ± 0.017	P > 0.10 N.S.
C - F.E. MAYOR DE 60% (n=10)	0.069 ± 0.017	D - F.E. MENOR DE 50% (n=7)	0.067 ± 0.004	P > 0.10 N.S.

TABLA N. 8

Fig. N. 21



GRUPOS	$\bar{X}$	$\sigma_{n-1}$
N NORMAL	3.95	0.60
I MUESTRA EN SU CONJUNTO	4.48	2.44
II SUBGRUPO A-INFARTOS	5.67	2.50
III SUBGRUPO B-ANGINAS	3.30	1.68
IV SUBGRUPO C-F.E. MAYOR 60%	3.60	1.38
V SUBGRUPO D-F.E. MENOR 50%	6.41	2.70

TABLA N. 9

## RESULTADOS

### CONTRASTE DE LOS VALORES DE "m" DE LA MUESTRA Y LOS CORRESPONDIENTES DE LA BIBLIOGRAFIA

	VALOR MEDIO DE "m" EN NUESTRA MUESTRA	VALOR MEDIO DE "m" EN LA BIBLIOGRAFIA LAIRD (n=8)	VALOR DE P
MUESTRA EN SU CONJUNTO (n=14)	4.48 ± 2.44	3.95 ± 0.60	P>0.10 N.S.
A - INFARTOS (n=7)	5.67 ± 2.50	3.95 ± 0.60	P<0.05
B - ANGINAS (n=7)	3.30 ± 1.68	3.95 ± 0.60	P>0.10 N.S.
C - F.E. MAYOR DE 60% (n=8)	3.60 ± 1.38	3.95 ± 0.60	P>0.10 N.S.
D - F.E. MENOR DE 50% (n=6)	6.41 ± 2.70	3.95 ± 0.60	P<0.025

TABLA N.º 10

## RESULTADOS

### CONTRASTE DE LOS VALORES DE "m" ENTRE SUBGRUPOS

	VALOR MEDIO DE "m"		VALOR MEDIO DE "m"	VALOR DE P
A - INFARTOS (n=7)	5.67 ± 2.50	B - ANGINAS (n=7)	3.30 ± 1.68	P<0.05
C - F.E. MAYOR DE 60% (n=8)	3.60 ± 1.38	D - F.E. MENOR DE 50% (n=6)	6.41 ± 2.70	P<0.025

TABLA N.º 11

## CONTRASTES

TODA LA MUESTRA	BIBLIOGRAFIA	SIGNIFICANCIA
<b>"K" (GAASCH)</b>		
n = 18 $\bar{X}$ = 0.068 $\sqrt{S^2}$ = 0.016 $\sqrt{S^2}$ = 0.00025	n = 5 $\bar{X}$ = 0.040 $\sqrt{S^2}$ = 0.004 $\sqrt{S^2}$ = 0.000016	P < 0.005
<b>"m" (LAIRD)</b>		
n = 14 $\bar{X}$ = 4.48 $\sqrt{S^2}$ = 2.44 $\sqrt{S^2}$ = 5.96	n = 8 $\bar{X}$ = 3.95 $\sqrt{S^2}$ = 0.60 $\sqrt{S^2}$ = 0.36	N.S. P > 0.10
<b>"Tc" (ART. HIROTA)</b>		
n = 15 $\bar{X}$ = 66.69 $\sqrt{S^2}$ = 18.12 $\sqrt{S^2}$ = 328.33	n = 18 $\bar{X}$ = 33 $\sqrt{S^2}$ = 8 $\sqrt{S^2}$ = 64	P < 0.005
<b>FRACCION DE EYECCION</b>		
n = 18 $\bar{X}$ = 57.37 $\sqrt{S^2}$ = 12.60 $\sqrt{S^2}$ = 158.92	n = 16 $\bar{X}$ = 67 $\sqrt{S^2}$ = 0.08 $\sqrt{S^2}$ = 0.0064	P < 0.005
<b>VOLUMEN DIASTOLICO FINAL</b>		
n = 18 $\bar{X}$ = 57.38 $\sqrt{S^2}$ = 19.20 $\sqrt{S^2}$ = 368.92	n = 16 $\bar{X}$ = 70 $\sqrt{S^2}$ = 20 $\sqrt{S^2}$ = 400	N.S. P > 0.10
<b>VOLUMEN SISTOLICO FINAL</b>		
n = 16 $\bar{X}$ = 26.49 $\sqrt{S^2}$ = 13.60 $\sqrt{S^2}$ = 185.13	n = 16 $\bar{X}$ = 24 $\sqrt{S^2}$ = 10 $\sqrt{S^2}$ = 100	N.S. P > 0.10

TABLA N. 12

CONSTRATES		
A: INFARTOS	BIBLIOGRAFIA	SIGNIFICANCIA
"K" GAASCH		
n = 10 $\bar{X}$ = 0.065 $\sqrt{n-1}$ = 0.016 $\sqrt{\sigma^2}$ = 0.00025	n = 5 $\bar{X}$ = 0.040 $\sqrt{\sigma^2}$ = 0.004 $\sqrt{\sigma^2}$ = 0.000016	P < 0.005
"m" ( LAIRD )		
n = 7 $\bar{X}$ = 5.67 $\sqrt{n-1}$ = 2.50 $\sqrt{\sigma^2}$ = 6.25	n = 8 $\bar{X}$ = 3.95 $\sqrt{\sigma^2}$ = 0.60 $\sqrt{\sigma^2}$ = 0.36	P < 0.05
"Tc" ( ART. HIROTA )		
n = 7 $\bar{X}$ = 71.30 $\sqrt{n-1}$ = 11.89 $\sqrt{\sigma^2}$ = 141.37	n = 18 $\bar{X}$ = 33 $\sqrt{\sigma^2}$ = 8 $\sqrt{\sigma^2}$ = 64	P < 0.005
FRACCION DE EYECCION		
n = 10 $\bar{X}$ = 51.63 $\sqrt{n-1}$ = 11.59 $\sqrt{\sigma^2}$ = 134.32	n = 16 $\bar{X}$ = 67 $\sqrt{\sigma^2}$ = 0.08 $\sqrt{\sigma^2}$ = 0.0064	P < 0.005
VOLUMEN DIASTOLICO FINAL		
n = 10 $\bar{X}$ = 59.03 $\sqrt{n-1}$ = 20.97 $\sqrt{\sigma^2}$ = 439.74	n = 16 $\bar{X}$ = 70 $\sqrt{\sigma^2}$ = 20 $\sqrt{\sigma^2}$ = 400	N.S. P > 0.10
VOLUMEN SISTOLICO FINAL		
n = 10 $\bar{X}$ = 28.29 $\sqrt{n-1}$ = 16.76 $\sqrt{\sigma^2}$ = 280.89	n = 16 $\bar{X}$ = 24 $\sqrt{\sigma^2}$ = 10 $\sqrt{\sigma^2}$ = 100	N.S. P > 0.10

TABLA N. 13

## CONTRASTES

B: ANGINAS	BIBLIOGRAFIA "K" GAASCH	SIGNIFICANCIA
$n = 8$ $\bar{X} = 0.071$ $\sqrt{n-1} = 0.017$ $\sigma^2 = 0.00028$	$n = 5$ $\bar{X} = 0.040$ $\sigma = 0.004$ $\sigma^2 = 0.000016$	$P < 0.005$
<b>m (LAIRD)</b>		
$n = 7$ $\bar{X} = 3.30$ $\sqrt{n-1} = 1.68$ $\sigma^2 = 2.84$	$n = 8$ $\bar{X} = 3.95$ $\sigma = 0.60$ $\sigma^2 = 0.36$	N. S. $P > 0.10$
<b>Tc (HIROTA)</b>		
$n = 8$ $\bar{X} = 62.66$ $\sqrt{n-1} = 22.26$ $\sigma^2 = 495.50$	$n = 18$ $\bar{X} = 33$ $\sigma = 8$ $\sigma^2 = 64$	$P < 0.005$
<b>FRACCION DE EYECCION</b>		
$n = 8$ $\bar{X} = 64.55$ $\sqrt{n-1} = 10.34$ $\sigma^2 = 106.91$	$n = 16$ $\bar{X} = 67$ $\sigma = 0.08$ $\sigma^2 = 0.0064$	$P > 0.10$
<b>VOLUMEN DIASTOLICO FINAL</b>		
$n = 8$ $\bar{X} = 55.33$ $\sqrt{n-1} = 17.93$ $\sigma^2 = 321.48$	$n = 16$ $\bar{X} = 70$ $\sigma = 20$ $\sigma^2 = 400$	N. S. $P > 0.10$
<b>VOLUMEN SISTOLICO FINAL</b>		
$n = 8$ $\bar{X} = 19.86$ $\sqrt{n-1} = 8.25$ $\sigma^2 = 68.06$	$n = 16$ $\bar{X} = 24$ $\sigma = 10$ $\sigma^2 = 100$	N. S. $P > 0.10$

TABLA N. 14

69  
**CONTRASTES**

C: F.E.   60 %		BIBLIOGRAFIA	SIGNIFICANCIA
<b>"K" GAASCH</b>			
$n = 10$ $\bar{X} = 0.069$ $\sqrt{n-1} = 0.017$ $\sigma^2 = 0.00028$	$n = 5$ $\bar{X} = 0.040$ $\sigma = 0.004$ $\sigma^2 = 0.000016$	$P < 0.005$	
<b>"m" (LAIRD)</b>			
$n = 8$ $\bar{X} = 3.60$ $\sqrt{n-1} = 1.38$ $\sigma^2 = 1.92$	$n = 8$ $\bar{X} = 3.95$ $\sigma = 0.60$ $\sigma^2 = 0.36$	N. S. $P > 0.10$	
<b>"Tc" (HIROTA)</b>			
$n = 8$ $\bar{X} = 66.32$ $\sqrt{n-1} = 21.15$ $\sigma^2 = 391.70$	$n = 18$ $\bar{X} = 33$ $\sigma = 8$ $\sigma^2 = 64$	$P < 0.005$	
<b>VOLUMEN DIASTOLICO FINAL</b>			
$n = 10$ $\bar{X} = 52.95$ $\sqrt{n-1} = 15.00$ $\sigma^2 = 202.53$	$n = 16$ $\bar{X} = 70$ $\sigma = 20$ $\sigma^2 = 400$	N. S. $P > 0.10$	
<b>VOLUMEN SISTOLICO FINAL</b>			
$n = 8$ $\bar{X} = 18.93$ $\sqrt{n-1} = 4.37$ $\sigma = 16.75$	$n = 16$ $\bar{X} = 24$ $\sigma = 10$ $\sigma^2 = 100$	N. S. $P > 0.10$	
<b>PRESION DIASTOLICO FINAL</b>			
$n = 10$ $\bar{X} = 16.45$ $\sqrt{n-1} = 6.47$ $\sigma^2 = 37.68$	$n = 18$ $\bar{X} = 8$ $\sigma = 4$ $\sigma^2 = 16$	$P < 0.005$	
<b>PRESION SISTOLICO FINAL</b>			
$n = 9$ $\bar{X} = 110.33$ $\sqrt{n-1} = 37.59$ $\sigma = 1256.34$	$n = 18$ $\bar{X} = 117$ $\sigma = 12$ $\sigma^2 = 144$	N. S. $P > 0.10$	



CONTRASTES		
D. F. E.   50%	BIBLIOGRAFIA	SIGNIFICANCIA
"K" GAASCH		
n = 7 $\bar{X}$ = 0.067 $\sqrt{n-1}$ = 0.017 $\sigma^2$ = 0.00028	n = 5 $\bar{X}$ = 0.040 $\sigma$ = 0.004 $\sigma^2$ = 0.000016	P < 0.005
"m" (LAIRD)		
n = 5 $\bar{X}$ = 6.41 $\sqrt{n-1}$ = 2.70 $\sigma^2$ = 7.34	n = 8 $\bar{X}$ = 3.95 $\sigma$ = 0.60 $\sigma^2$ = 0.36	P < 0.025
"Tc" (ART. HIROTA)		
n = 6 $\bar{X}$ = 65.87 $\sqrt{n-1}$ = 16.71 $\sigma^2$ = 279.22	n = 18 $\bar{X}$ = 33 $\sigma$ = 8 $\sigma^2$ = 64	P < 0.005
VOLUMEN DIASTOLICO FINAL		
n = 7 $\bar{X}$ = 61.70 $\sqrt{n-1}$ = 24.90 $\sigma^2$ = 620.01	n = 16 $\bar{X}$ = 70 $\sigma$ = 20 $\sigma^2$ = 400	N. S. P > 0.10
VOLUMEN SISTOLICO FINAL		
n = 7 $\bar{X}$ = 34.32 $\sqrt{n-1}$ = 16.95 $\sigma^2$ = 287.30	n = 16 $\bar{X}$ = 24 $\sigma$ = 10 $\sigma^2$ = 100	P < 0.05
PRESION DIASTOLICO FINAL		
n = 7 $\bar{X}$ = 20.33 $\sqrt{n-1}$ = 6.49 $\sigma^2$ = 42.12	n = 18 $\bar{X}$ = 8 $\sigma$ = 4 $\sigma^2$ = 16	P < 0.005

TABLA N. 16

## CONTRASTES

B: ANGINAS	A: INFARTOS	SIGNIFICANCIA
<b>"K" GAASCH</b>		
n = 8 $\bar{X}$ = 0.071 $\sqrt{n-1}$ = 0.017 $\sigma^2$ = 0.00028	n = 10 $\bar{X}$ = 0.065 $\sqrt{n-1}$ = 0.016 $\sigma^2$ = 0.00025	N.S. P > 0.10
<b>"m" (LAIRD)</b>		
n = 7 $\bar{X}$ = 3.30 $\sqrt{n-1}$ = 1.68 $\sigma^2$ = 2.84	n = 7 $\bar{X}$ = 5.67 $\sqrt{n-1}$ = 2.50 $\sigma^2$ = 6.25	P < 0.05
<b>"Tc" (ART. HIROTA)</b>		
n = 8 $\bar{X}$ = 62.66 $\sqrt{n-1}$ = 22.26 $\sigma^2$ = 495.50	n = 7 $\bar{X}$ = 71.30 $\sqrt{n-1}$ = 11.89 $\sigma^2$ = 141.37	N.S. P > 0.10
<b>FRACCION DE EYECCION</b>		
n = 8 $\bar{X}$ = 64.55 $\sqrt{n-1}$ = 10.34 $\sigma^2$ = 106.91	n = 10 $\bar{X}$ = 51.63 $\sqrt{n-1}$ = 11.59 $\sigma^2$ = 134.32	P < 0.025
<b>VOLUMEN DIASTOLICO FINAL</b>		
n = 8 $\bar{X}$ = 55.33 $\sqrt{n-1}$ = 17.93 $\sigma^2$ = 321.48	n = 10 $\bar{X}$ = 59.03 $\sqrt{n-1}$ = 20.97 $\sigma^2$ = 439.74	N.S. P > 0.10
<b>VOLUMEN SISTOLICO FINAL</b>		
n = 8 $\bar{X}$ = 19.86 $\sqrt{n-1}$ = 8.25 $\sigma^2$ = 68.06	n = 10 $\bar{X}$ = 28.29 $\sqrt{n-1}$ = 16.76 $\sigma^2$ = 280.89	N.S. P > 0.10

TABLA N-17

## CONTRASTES

O: F.E. ↓ 50%	C: F.E. ↑ 60%	SIGNIFICANCIA
<b>"K" GAASCH</b>		
$n = 7$ $\bar{X} = 0.067$ $\sigma_{n-1} = 0.017$ $\sigma^2 = 0.00028$	$n = 10$ $\bar{X} = 0.069$ $\sigma_{n-1} = 0.017$ $\sigma^2 = 0.00028$	N. S. $P > 0.10$
<b>"m" (LAIRA)</b>		
$n = 5$ $\bar{X} = 6.41$ $\sigma_{n-1} = 2.70$ $\sigma^2 = 7.34$	$n = 8$ $\bar{X} = 3.60$ $\sigma_{n-1} = 1.38$ $\sigma^2 = 1.92$	$P < 0.025$
<b>"Tc" (HIROTA)</b>		
$n = 6$ $\bar{X} = 65.87$ $\sigma_{n-1} = 16.71$ $\sigma^2 = 279.22$	$n = 8$ $\bar{X} = 66.32$ $\sigma_{n-1} = 21.15$ $\sigma^2 = 391.70$	N. S. $P > 0.10$
<b>VOLUMEN DIASTOLICO FINAL</b>		
$n = 7$ $\bar{X} = 61.70$ $\sigma_{n-1} = 24.90$ $\sigma^2 = 620.01$	$n = 10$ $\bar{X} = 52.95$ $\sigma_{n-1} = 15.00$ $\sigma^2 = 202.53$	N. S. $P > 0.10$
<b>VOLUMEN SISTOLICO FINAL</b>		
$n = 7$ $\bar{X} = 34.32$ $\sigma_{n-1} = 16.95$ $\sigma^2 = 287.30$	$n = 8$ $\bar{X} = 18.93$ $\sigma_{n-1} = 4.37$ $\sigma^2 = 16.75$	$P < 0.025$
<b>PRESION DIASTOLICA FINAL</b>		
$n = 7$ $\bar{X} = 20.33$ $\sigma_{n-1} = 6.49$ $\sigma^2 = 42.12$	$n = 10$ $\bar{X} = 16.45$ $\sigma_{n-1} = 6.47$ $\sigma^2 = 37.68$	N. S. $P > 0.10$
<b>PRESION SISTOLICA FINAL</b>		
$n = 7$ $\bar{X} = 98.38$ $\sigma_{n-1} = 31.44$ $\sigma^2 = 988.47$	$n = 9$ $\bar{X} = 110.33$ $\sigma_{n-1} = 37.59$ $\sigma^2 = 1256.34$	N. S. $P > 0.10$

**CORRELACIONES "T" CONSTANTE**

	Tc-K	Tc-m	Tc-F.E.	Tc-VDF	Tc-VSF	Tc-PDF	Tc-PSF	Tc-% A.S.T.
MUESTRA EN SU CONJUNTO	$r = -0.55$	$r = 0.22$	$r = 0.03$	$r = 0.55$	$r = 0.23$	$r = 0.37$	$r = -0.11$	$r = -0.11$

TABLA No. 19

**CORRELACIONES "K" DE GAASCH**

	K-Tc	K-m	K-F.E.	K-VDF	K-VSF	K-PDF	K-PSF	K-% A.S.T.
<b>MUESTRA EN SU CONJUNTO</b>	$r = -0.55$	$r = -0.30$	$r = 0.05$	$r = -0.06$	$r = -0.52$	$r = -0.32$	$r = -0.22$	$r = -0.10$

TABLA N.º 20

**CORRELACIONES "m" DE LAIRD**

	m-K	m-Tc	m-F.E.	m-VDF	m-VSF	m-PDF	m-PSF	m-% A.S.T.
MUESTRA EN SU CONJUNTO	r = -0.30	r = 0.22	r = -0.49	r = 0.45	r = 0.67	r = 0.51	r = -0.03	r = 0.42

TABLA No. 21

**DISCUSSION**

LA DISMINUCIÓN O SUPRESIÓN DEL APORTE DE OXÍGENO AL MIOCARDIO Y LA EXTREMA SENSIBILIDAD CELULAR AL PROCESO ISQUÉMICO CONLLEVAN UNA SERIE DE MODIFICACIONES TANTO A NIVEL CELULAR - COMO SISTÉMICO TAN DISCRETAS O INTENSAS COMO SEA LA LOCALIZACIÓN, LA DURACIÓN Y LA EXTENSIÓN DE LA HIPOXIA O ANOXIA TISULAR CARDÍACA. UNA CONSECUENCIA INMEDIATA A LA DISMINUCIÓN O AUSENCIA DEL FLUJO VASCULAR CORONARIO ES EL ABATIMIENTO EN LA CANTIDAD DE FOSFATOS DE ALTA ENERGÍA DISPONIBLES. BASTA RECORDAR EL 25% DEL VOLUMEN CELULAR MIOCARDICO ESTA FORMADO POR MITOCONDRIAS, ORGANELOS ENCARGADOS DE LA FORMACIÓN DE ESTOS SUBSTRATOS DE ALTA ENERGÍA INDISPENSABLES PARA LA INCESANTE ACTIVIDAD CELULAR DE UN ÓRGANO QUE POR LAS FUNCIONES QUE CUMPLE - NO PARA DE TRABAJAR DESDE EL PRIMER AL ÚLTIMO DÍA DE SU EXISTENCIA. ESTOS FOSFATOS DE ALTA ENERGÍA INTERVIENEN ACTIVAMENTE EN EL INTERCAMBIO IÓNICO A NIVEL DE MEMBRANA CELULAR QUE CONDICIONA LA DESPOLARIZACIÓN O REPOLARIZACIÓN DE LA MISMA. - SU PRESENCIA ES INDISPENSABLE PARA EN CONJUNTO CON  $Ca$  Y  $Mg$  ACTIVAR LA TROPOMIOSINA Y ESTABLECER LAS UNIONES ELECTROSTÁTICAS ENTRE ACTINA Y MIOSINA INDISPENSABLES PARA EL DESLIZAMIENTO - DE LOS FILAMENTOS PROTEICOS PERMITIENDO CON ELLO LA CONTRACCIÓN EFECTIVA DE LA FIBRA CARDÍACA EN LO INDIVIDUAL Y DEL COJAZÓN EN SU CONJUNTO. CUANDO SE SUCEDE LA DIÁSTOLE ES INDISPENSABLE TAMBIÉN SU PRESENCIA PARA QUE SE LLEVE A CABO LA MOVILIZACIÓN ACTIVA DE  $Ca$  AL RETÍCULO SARCOPLÁSMICO Y SARCOLEMA DEPÓSITOS DEL MISMO HASTA EL INICIO DE UN NUEVO CICLO (69) - (70).



LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA ALTERA LA FUNCIÓN MITOCONDRIAL DISMINUYENDO LA CANTIDAD DE FOSFATOS DE ALTA ENERGÍA DISPONIBLES EN EL PERÍODO DIASTÓLICO PARA LA MOVILIZACIÓN DE CALCIO. ESTO TIENE COMO CONSECUENCIA PROLONGACIÓN DE LA FASE DE RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA (40)(41). SI EXAMINAMOS EL COMPORTAMIENTO DE UNA SIMPLE SARCÓMERA, LA VELOCIDAD DE CAÍDA DE LA TENSIÓN EN EL TIEMPO MEDIDO A PARTIR DEL FINAL DE LA CONTRACCIÓN HASTA EL RETORNO COMPLETO AL NIVEL DE REPOSO, PUEDE ESPERARSE REFLEJE LA VELOCIDAD Y DURACIÓN DEL PROCESO BIOQUÍMICO ENVUELTO EN LA RELAJACIÓN. CUANDO ES EXAMINADA LA CONDUCTA DE MÚLTIPLES SARCÓMERAS, COMO EN EL CASO DEL MÚSCULO PAPILAR O EL CORAZÓN COMO UNIDAD FUNCIONAL, SOMETIDAS A HIPOXIA, SE PUEDE OBSERVAR PROLONGACIÓN EN EL TIEMPO DE LA CAÍDA DE PRESIÓN INTRAVENTRICULAR QUE REFLEJA ALTERACIÓN EN LA RELAJACIÓN MIOCÁRDIA O HETEROGENEIDAD DE LA FUNCIONALIDAD DURANTE LA FASE DE RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA DE ESTAS SARCÓMERAS. LA "T" CONSTANTE ( $T_c$ ) ES EL PARÁMETRO QUE CUANTIFICA LA RELACIÓN EXISTENTE ENTRE LA CAÍDA EXPONENCIAL DE LA PRESIÓN INTRAVENTRICULAR Y EL TIEMPO DURANTE LA RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA. ESTE PARÁMETRO HA DEMOSTRADO SU SENSIBILIDAD Y REPRODUCIBILIDAD TANTO EN PACIENTES SANOS COMO CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

M. ROUSSEAU (71) REPORTA EL ÍNDICE " $T_c$ " ESTÁ ELEVADO CUANDO SE MIDE BAJO CONDICIONES BASALES EN LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA CON DIFERENCIA SIGNIFICATIVA DE  $P < 0.02$  AL COMPARARLO CON LOS VALORES CORRESPONDIENTES ENCONTRADOS --

EN EL GRUPO CONTROL:

	"Tc"	
GRUPO CONTROL (N=13)	40.7 ± 1.6	P < 0.02
GRUPO CON E.A.C. (N=21)	50.5 ± 1.9	

E.A.C. = ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA.

LOS VALORES DE "Tc" EN NUESTRO GRUPO CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA EN REPOSO SE ENCONTRARON PROLONGADOS AL IGUAL QUE EN EL ESTUDIO DE ROUSSEAU.

	"Tc"
ESTUDIO DE ROUSSEAU PACIENTE CON E.A.C.	50.50 ± 1.9
NUESTRO ESTUDIO PACIENTES CON E.A.C.	66.69 ± 18.12

SIN EMBARGO, ESTE AUTOR AL SEPARAR DEL GRUPO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA, A AQUELLOS CON FUNCIÓN VENTRICULAR NORMAL DE AQUELLOS CON FUNCIÓN VENTRICULAR ANORMAL, OBSERVÓ EN EL PRIMER SUBGRUPO PROLONGACIÓN DE "T" CONSTANTE - EN VALORES NO SIGNIFICATIVOS EN COMPARACIÓN AL CONTROL NORMAL, A DIFERENCIA DE LO ENCONTRADO EN AQUELLOS PACIENTES CON FUNCIÓN VENTRICULAR ANORMAL. EN NUESTRO ESTUDIO ENCONTRAMOS PROLONGACIÓN EN LOS VALORES DE "Tc" EN EL GRUPO CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA EN SU CONJUNTO AL IGUAL QUE ROUSSEAU, SI BIEN AL SEPARAR LA MUESTRA EN AQUELLOS PACIENTES CON FUNCIÓN VENTRICULAR NORMAL Y ANORMAL, SE OBSERVARON VALORES DE "Tc" PROLONGADOS EN AMBOS SUBGRUPOS:

ESTA TESTIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

"Tc"

PACIENTES CON F.E. MAYOR DEL 60%	66.32 ± 21.16
PACIENTES CON F.E. MENOR DEL 50%	65.87 ± 16.71

HIROTA (42)(43) REPORTA PROLONGACIÓN EN LOS VALORES DE - "Tc" COMO MEDIDA DE LA RELAJACIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA SÍN ASINERGIA, QUE COMPRENDÍA CASI EN SU - TOTALIDAD ENFERMOS CON ANGOR PECTORIS SIN HISTORIA DE INFARTO PRÉVIO ASI COMO EN EL GRUPO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA CON ASINERGIA QUE INCLUÍA A PACIENTES CON ANTECEDENTES DE UN INFARTO PRÉVIO. EN NUESTRO ESTUDIO AL GRUPO - DE PACIENTES CON ANGINA INESTABLE MOSTRÓ UN VALOR DE SEGMENTOS CONTRÁCTILES ANÓMALOS CASI NORMAL ( $\bar{X}$ :8.37) CON VALOR DE "T" CONSTANTE SIMILAR AL REPORTADO POR ESTE AUTOR. ASÍ MISMO EN EL GRUPO CON INFARTO DEL MIOCARDIO EL VALOR REPRESENTATIVO DEL NÚMERO DE SEGMENTOS CONTRÁCTILES ANÓMALOS FUE ALTO ( $\bar{X}$ :11.33) COMO PROLONGADO FUÉ EL VALOR DE LA "T" CONSTANTE:

ESTUDIO DE HIROTA	"Tc"	NUESTRO ESTUDIO	"Tc"
ENFERMEDAD CORONARIA SIN ASINERGÍA (N=15)	$\bar{X}$ :50 ± 15	ANGINA INESTABLE SIN ASINERGÍA (N=8)	$\bar{X}$ :62.66 ± 22.26
ENFERMEDAD CORONARIA CON ASINERGÍA (N=17)	$\bar{X}$ :56 ± 13	INFARTO DEL MIOCARDIO CON ASINERGÍA (N=7)	$\bar{X}$ :71.30 ± 11.89

KUMADA (45) Y KATAYAMA (44) INDIVIDUALIZARON DEL CONJUNTO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA A AQUELLOS CON ANGINA DE PECHO DE AQUELLOS CON ANTECEDENTES DE INFARTO -

DEL MIOCARDIO REPORTANDO VALORES DE "Tc" PROLONGADOS CON DIFERENCIA SIGNIFICATIVA EN AQUELLOS PACIENTES CON ANTECEDENTE DE UN INFARTO AL IGUAL QUE EN NUESTRO ESTUDIO Y VALORES NORMALES EN PACIENTES CON ANGINA DE PECHO A DIFERENCIA DE NUESTRO ESTUDIO EN DONDE SE OBSERVARON TAMBIÉN PROLONGADOS:

	KUMADA	KATAYAMA	NUESTRO ESTUDIO
ANGOR PECTORIS	33.0 ± 5.4 (N=13)	30.0 ± 6.0 (N=6)	62.6 ± 22.2 (N=8)
INFARTO DEL MIOCARDIO	48.8 ± 7.4 (N=24)	46.0 ± 8.0 (N=13)	71.3 ± 11.8 (N=7)

ES NOTORIO EN NUESTRO ESTUDIO LAS DIFERENCIAS DEL COMPORTAMIENTO CLÍNICO O HEMODINÁMICO QUE SIRVIERON PARA FORMAR LOS SUBGRUPOS NO FUERON ÚTILES PARA EXPLICAR LAS ALTERACIONES REGISTRADAS EN LA RELACIÓN PRESIÓN-TIEMPO DURANTE LA RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA.

LA RELACIÓN QUE GUARDA LA "T" CONSTANTE CON LOS OTROS PARÁMETROS DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA O EVALUACIÓN HEMODINÁMICA FUE DISCRETA LO QUE INDICA CIERTA INDEPENDENCIA DE LOS FENÓMENOS QUE CARACTERIZAN ESTA FASE DE LAS OTRAS QUE COMPONEN EL PERÍODO DIASTÓLICO O DE LAS OTRAS MEDIDAS DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR GLOBAL TALES COMO LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN.

FINALMENTE ES DE MENCIONARSE LA CONSTANTE DE TIEMPO ("Tc") RESULTA UN MÉTODO SIMPLE DE APLICAR QUE POSEE UN AJUSTE MUY -

BUENO.

CUANDO EL INCREMENTO EN LA PRESIÓN AURICULAR OBLIGA A LA APERTURA DE LAS VÁLVULAS AURICULOVENTRICULARES, SE SUCEDE EL LLENADO VENTRICULAR. DURANTE ESTE Y SUPONIENDO EL ELEMENTO CONTRÁCTIL EN REPOSO, LA TENSIÓN DEL MÚSCULO RELAJADO SE MANTIENE MERCED A LA ACCIÓN DEL ELEMENTO ELÁSTICO EN PARALELO. ES DURANTE ESTA FASE EN QUE SE HACEN EVIDENTES LAS PROPIEDADES MECÁNICAS DE DISTENSIBILIDAD Y RIGIDEZ DE LA CÁMARA Y PARED VENTRICULAR. SON REFLEJO DE ESTA DISTENSIBILIDAD Y RIGIDEZ LAS VARIACIONES DE PRESIÓN Y VOLUMEN ASÍ COMO LA PENDIENTE DE SU RELACIÓN DURANTE ESTA FASE.

HOOD Y COLS (20) EN UN ESTUDIO EXPERIMENTAL EN CORAZONES DE PERROS INFARTADOS, ENCONTRARON LA DEPENDIENTE "K" DE LA RELACIÓN PRESIÓN-VOLUMEN ELEVADA (0.086) POR ENCIMA DE VALORES CONSIDERADOS COMO NORMALES, LO QUE ACUSABA EN UNA SITUACIÓN COMO TAL, INCREMENTO DE LA RIGIDEZ EN LA CÁMARA VENTRICULAR.

BERTRAND (61) REPORTÓ INCREMENTO EN EL VALOR DE LA PENDIENTE "K" DE LA RELACIÓN PRESIÓN-VOLUMEN EN FORMA SIGNIFICATIVA EN PACIENTES A LOS QUE PUDO ESTUDIAR ANTES Y DESPUÉS DE UN INFARTO CARDIACO.

GAASCH (54) REPORTA CIFRAS NORMALES DE LA PENDIENTE "K" EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA Y ASINERGIA -

VENTRICULAR, SI BIEN LA DISTENSIBILIDAD OBTENIDA DE LA INVERSA DE "K" Y NORMALIZADA POR EL VOLUMEN, SE ENCONTRÓ DISMINUIDA SIGNIFICATIVAMENTE ( $P < 0.05$ ) EN EL GRUPO CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

EN NUESTRO ESTUDIO ENCONTRAMOS EL VALOR DE LA PENDIENTE "K" DE LA RELACIÓN PRESIÓN-VOLUMEN CONSTANTEMENTE ELEVADO TANTO PARA AQUELLOS PACIENTES CON ANGINA CON O SÍN ANTECEDENTE DE INFARTO COMO EN AQUELLOS PACIENTES CON FUNCIÓN VENTRICULAR CONSIDERADA NORMAL O DETERIORADA DE ACUERDO A SU FRACCIÓN DE EYECCIÓN. EL INCREMENTO EN LOS VALORES DE ESTE PARÁMETRO FUE SIMILAR PARA LOS DIFERENTES SUBGRUPOS NO PUDIENDOSE ENCONTRAR DIFERENCIA SIGNIFICATIVA EN LA CONFRONTACIÓN DE SUS VALORES. ESTO INDICA QUE EL PARÁMETRO "K" NO ES DE UTILIDAD PARA SIGNIFICAR LOS GRUPOS DE MAYOR DAÑO VENTRICULAR Y SU INCREMENTO ES SIMILAR PARA TODOS LOS PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA NO IMPORTA CUALES SEAN LAS CARACTERÍSTICAS DE SU COMPORTAMIENTO CLÍNICO O HEMODINÁMICO.

LA RIGIDEZ DEL MÚSCULO CARDIACO ES UNA FUNCIÓN COMPLEJA DE LA TENSIÓN DE LA PARED VENTRICULAR; RADIO DEL VOLUMEN A MASA MUSCULAR Y LA RIGIDEZ VENTRICULAR ( $dP/dV$ ). LA RELACIÓN RIGIDEZ TENSIÓN ES LINEAL Y LA PENDIENTE DE ESTA RELACIÓN ("K" PARA MIRSKY) CUANTIFICA EL GRADO DE RIGIDEZ DEL MÚSCULO VENTRICULAR PER SE; ES UNA CANTIDAD SÍN DIMENSIONES Y POR LO TANTO IDEAL PARA PROPÓSITOS DE COMPARACIÓN SOBRE RANGOS DE TENSIÓN

COMÚN Y FINALMENTE EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA PARECE INDICAR CUANTITATIVAMENTE EL CURSO NATURAL DE LA ENFERMEDAD. LAIRD (57) PROPUSO UN ÍNDICE SIMPLE  $(V/P) \div (P/dV)$  AL FINAL DE LA DIÁSTOLE ESTRECHAMENTE RELACIONADO A "K" DE MIRSKY.

MIRSKY (55) REPORTA LA CONSTANTE DE RIGIDEZ "K" SE ENCUENTRA ELEVADA EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA; FESTER (63) ENCUENTRA ESTE MISMO PARÁMETRO PERMITE DIFERENCIAR LA GRAVEDAD CLÍNICA Y REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. ESTOS HALLAZGOS FUERON CONFIRMADOS POR LAIRD (57) QUIEN HIZO USO DE UN ÍNDICE SIMPLE AL FINAL DE LA DIÁSTOLE RELACIONADO AL GRADO DE RIGIDEZ MUSCULAR VENTRICULAR DENOMINADO "M" QUE EVIDENCIÓ DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN LOS PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA DIVIDIDOS EN TRES GRUPOS DE ACUERDO A LA SEVERIDAD DE SU ENFERMEDAD.

BERTRAND (61) UTILIZANDO EL MISMO MÓDULO DE RIGIDEZ MUSCULAR VENTRICULAR "M" ENCONTRÓ ELEVACIÓN SIGNIFICATIVA DE SUS VALORES EN PACIENTES ESTUDIADOS ANTES Y DESPUÉS DE UN IN FARTO.

EN NUESTRO ESTUDIO ENCONTRAMOS VALORES DE "M" EN EL TOTAL DE LA MUESTRA SIMILARES A LOS REPORTADOS COMO NORMALES EN LA BIBLIOGRAFÍA, SÍN EMBARGO A DIVIDIR LA MUESTRA EN SUBGRUPOS ENCONTRAMOS INCREMENTOS SIGNIFICATIVOS EN LOS SUBGRUPOS CON MAYOR COMPROMISO ISQUÉMICO (PACIENTES CON ANTECEDENTES DE INFARTO Y

PACIENTES CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN MENOR A 50%). ESTOS HALLAZGOS ESTAN DE ACUERDO CON LO SEÑALADO POR MIRSKY, FESTER Y -- LAIRD DE QUE ESTE PARÁMETRO PERMITE DIFERENCIAR LA GRAVEDAD CLÍNICA Y REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

FINALMENTE DESEO SEÑALAR LA EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR DIÁSTÓLICA CONTINUA SIENDO MOTIVO DE ESTUDIO Y DISCUSIÓN (72)(73); SÍN EMBARGO, LA SOFISTICADA TECNOLOGÍA NECESARIA PARA LLEVAR A CABO ESTA META, DIFICULTA LA TAREA.

LAS MEDIDAS QUE EVALUAN LAS DIFERENTES FASES DE FUNCIÓN VENTRICULAR DURANTE LA DIÁSTOLE COMO RECIENTEMENTE DIJERA -- PLOTNICK (74) SON DIFÍCILES DE REALIZAR Y DIFÍCILES DE INTERPRETAR.



**CONCLUSIONES**

- I.- LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ALTERA LA FUNCIÓN VENTRICULAR - DIASTÓLICA.
- II.- LA "T" CONSTANTE DURANTE LA RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA SE ENCONTRÓ PROLONGADA EN TODOS LOS SUBGRUPOS, LO QUE INDICA SU SENSIBILIDAD PARA DETECTAR ALTERACIONES EN ESTA FASE EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, AUNQUE TAMBIÉN SU INCAPACIDAD PARA DIFERENCIAR LA SEVERIDAD DEL COMPROMISO ISQUÉMICO.
- III.- LOS VALORES DE "K" DE ACUERDO A GAASCH SE MUESTRAN ELEVADOS EN TODOS LOS SUBGRUPOS, LO QUE INDICA INCREMENTO EN LA RIGIDEZ DE LA CÁMARA VENTRICULAR COMO CONSECUENCIA DE CAMBIOS EN LA RELACIÓN PRESIÓN-VOLUMEN.
- AL IGUAL QUE CON EL PARÁMETRO QUE EVALUA LA RELACIÓN PRESIÓN-TIEMPO DURANTE LA RELAJACIÓN ISOVOLUMÉTRICA, LA "K" DURANTE LA FASE DE LLENADO VENTRICULAR, SE INCREMENTÓ EN TODOS LOS SUBGRUPOS COMO CONSECUENCIA DE LOS CAMBIOS ANATÓMICOS Y FUNCIONALES QUE PRODUCEN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, SIN SER LO SUFICIENTEMENTE SENSIBLE COMO PARA IDENTIFICAR A TRAVÉS DE SU INCREMENTO A AQUELLOS SUBGRUPOS DE PACIENTES CON MAYOR ALTERACIÓN CLÍNICA Y HEMODINÁMICA.
- IV.- EN EL ANÁLISIS DEL LLENADO VENTRICULAR AL FINAL DE LA DIÁSTOLE, LOS VALORES DE "M" DE ACUERDO A LAIRO SE - - -

OBSERVARON ELEVADOS EN LA SUBDIVISIÓN DE GRUPOS QUE INTEGRA A AQUELLOS CON MAYOR REPERCUSIÓN CLÍNICA Y HEMODINÁMICA. EN ESTOS SUBGRUPOS SE SUPONE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CONDICIONA ALTERACIÓN DE LAS PROPIEDADES FÍSICO-MECÁNICAS DE LA PARED VENTRICULAR E INCREMENTO EN LA RIGIDEZ DE LA MISMA.

- V.- LA RELACIÓN QUE EXISTE ENTRE LOS EVENTOS QUE SE SUCEDEN DURANTE LAS FASES DE RELAJACIÓN ISOVOLÚMETRICA Y DE LLENADO VENTRICULAR ES DISCRETA.
- VI.- EN EL MOMENTO DEL ESTUDIO CON EL PACIENTE ASINTOMÁTICO, NO HAY RELACIÓN ENTRE LOS PARÁMETROS QUE EVALUAN LA FUNCIÓN VENTRICULAR DIASTÓLICA Y AQUELLOS QUE SEÑALAN EL COMPORTAMIENTO COMO "BOMBA" (FRACCIÓN DE YECCIÓN) O EL DAÑO SEGMENTARIO EN LA CONTRACTILIDAD (PORCENTAJES DE ACORTAMIENTO SEGMENTARIO).

- 1).- FRANK, O.: ZUR DYNAMIK DES HERZMUSKELS. ZTSCHR. BIOL. 1895; 32:370. TRANSLATED BY C.B. CHAPMAN AND E. WASSERMAN, AM. HEART J. 1959; 58:282.
- 2).- STARLING, E.H.: "THE LINACRE LECTURE ON THE LAW OF THE HEART", LONDON, 1918; LONGMANS, GREEN AND CO., LTD.
- 3).- SONNENBLICK, E.H.: IMPLICATIONS OF MUSCLE MECHANICS IN THE HEART, FED. PROC. 1962; 21:975.
- 4).- MASON D.T.: CONGESTIVE HEART FAILURE. MECHANISMS, EVALUATION AND TREATMENT, NEW YORK., YORKE MEDICAL BOOKS Ed.1976 P.111.
- 5).- FANBURG B., FINKEL R.M., MARTONOSI A.: THE ROLE OF CALCIUM IN THE MECHANISM OF RELAXATION OF CARDIAC MUSCLE. J.BIOL. CHEM. 1984; 259:2298-305.
- 6).- LITTLE W.C. AND DOWNES T.R.: CLINICAL EVALUATION OF LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC PERFORMANCE. PROG. IN CARDIOVASC. Dis.1990;32 (No.4-JAN-FEB.): 273-290.
- 7).- TENNANT R., WIGGERS C.J.: THE EFFECT OF CORONARY OCCLUSION ON MYOCARDIAL CONTRACTIONS. AM. J.PHYSIOL. 1962;112:351;
- 8).- KUMADA T., KARLINER J.S., POULEUR H., GALLAGHER K.P., SHIRATO K., ROSS J. JR.: EFFECTS OF CORONARY OCCLUSION ON EARLY VENTRICULAR DIASTOLIC EVENTS IN CONSCIOUS DOGS. AM. J. PHYSIOL. 1979; 237:542.
- 9).- MC LAURIN L.P., ROLETT E.L., GROSSMAN W: IMPAIRED LEFT VENTRICULAR RELAXATION DURING PACING-INDUCED ISCHEMIA. AM. J. CARDIOL. 1973;32:751.

- 10).- MANN T., BRODIE B.R., GROSSMAN W., Mc LAURIN L.P.: EFFECT OF ANGINA ON THE LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC PRESSURE-VOLUME RELATIONSHIP. CIRCULATION 1977;55:761.
- 11).- BARRY W.H., BROOKER J.Z. ALDERMAN E.L. AND HARRISON D.C.: ANALYSIS OF VENTRICULAR COMPLIANCE CURVES FOLLOWING PACING INDUCED ANGINA (ABST.). CIRCULATION 1972;46(SUPPL.II):11.
- 12).- EKONG E.A., PIRZADA F.A., VOKONAS P.S., AND HOOD W.B. JR.: CHANGES IN VENTRICULAR COMPLIANCE DURING EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION (ABST.). CIRCULATION 1972;46 (SUPPL.II): II-148.
- 13).- RACKLEY C.E., RUSSELL R.O. JR., MANTLE J.A. AND ROGERS - W.J.: MODERN APPROACH TO THE PATIENT WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. CURR. PROBL. CARDIOL. 1977;1:49.
- 14).- BARDET J., ROCHA P., RIGAUD M., BOURDARIAS J.P. AND MATHIEU A.: LEFT VENTRICULAR COMPLIANCE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN MAN. CARDIOVASC. RES. 1977;11:122.
- 15).- FORRESTER J.S., DIAMOND J., PARMLEY W.W. AND SWAN H.J.C.: EARLY INCREASE IN LEFT VENTRICULAR COMPLIANCE AFTER MYOCARDIAL INFARCTION. J. CLIN. INVEST. 1972;51:598.
- 16).- KUMAR R., HOOD W.B., JOISON J., NORMAN J.C. AND ABELMANN W.H.: EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION. II. ACUTE DEPRESSION AND SUBSEQUENT RECOVERY OF LEFT VENTRICULAR FUNCTION: SERIAL MEASUREMENT IN INTACT CONSCIOUS DOGS. J.CLIN. INVEST. 1972;49:55.
- 17).- WEISSE A.B., SAFFA R.S., LEVINSON G.E., JACOBSON W.W. JR. AND REGAN T.J.: LEFT VENTRICULAR FUNCTION DURING EARLY AND LATE STAGES OF SCAR FORMATION FOLLOWING EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION. AM. HEART J. 1970;79:370.

- 18).- KLEIN M.D., HERMAN M.V. AND GORLIN R.G.: HEMODYNAMIC STUDY OF LEFT VENTRICULAR ANEURYSM. CIRCULATION 1967;35:614.
- 19).- PFEFFER M.A., PFEFFER J.M., FISHBEIN M.C., FLETCHER P.J., SPADARO J., KLONER R.A. AND BRAUNWALD E.: MYOCARDIAL INFARCT SIZE AND VENTRICULAR FUNCTION IN RATS. CIRC. RES. 1979;44:503.
- 20).- HOOD W.B., BIANCO J.A., KUMAR R. AND WHITING R.B.: EXPERIMENTAL MYOCARDIAL INFARCTION:IV. REDUCTION OF LEFT VENTRICULAR COMPLIANCE IN THE HEALING PHASE. J.CLIN.INVEST. 1970;49:1316.
- 21).- HILL A.V.: HEAT OF SHORTENING AND THE DYNAMIC CONSTANTS OF MUSCLE. PROC. ROY. SOC. (LONDON) SER. B. 1938;126:136.
- 22).- HEFNER L.L. AND BOWEN T.E.: ELASTIC COMPONENTS OF CAT PAPILLARY MUSCLE. AMER. J. PHYSIOL. 1967;212:1221.
- 23).- YEATMAN L.A. JR., PARMLEY W.W. AND SONNENBLICK E.H.: -- EFFECTS OF TEMPERATURE ON SERIES ELASTICITY AND CONTRACTILE ELEMENT MOTION IN HEART MUSCLE. AMER. J. PHYSIOL. 1969;217:1030.
- 24).- SONNENBLICK E.H.: SERIES ELASTIC AND CONTRACTILE ELEMENTS IN HEART MUSCLE: ITS RELATION TO CONTRACTILE ELEMENT VELOCITY AND PROPOSED MUSCLE MODELS. CIRCULATION RES.1967; 20:112.
- 25).- BRADY A.J.: THREE-ELEMENT MODEL OF MUSCLE MECHANICS: ITS APPLICABILITY TO CARDIAC MUSCLE. PHYSIOLOGIST 1967;10:75.
- 26).- PARMLEY W.W., CHUCK L. AND SONNENBLICK E.H.: RELATION OF VMAX TO DIFFERENT MODELS OF CARDIAC MUSCLE. CIRCULATION RES. 1972;30:34.

- 27).- KARLINER J.S., GAULT J.H., ECKBERG D., MULLINS CH.B. AND ROSS J. JR.: MEAN VELOCITY OF FIBER SHORTENING. A SIMPLIFIED MEASURE OF LEFT VENTRICULAR MYOCARDIAL CONTRACTILITY. CIRCULATION 1971;44:323.
- 28).- RIGAUD M., ROCHA P., BOSCHAT J., FARCOT J., BARDET J. AND BOURDARIAS J.P. REGIONAL LEFT VENTRICULAR FUNCTION ASSESSED BY CONTRAST ANGIOGRAPHY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. CIRCULATION 1979;60:130.
- 29).- WEISFELDT M., SCULLY H., FREDERIKSEN J., RUBENSTEIN J., PHOST G., BEIERHOLM E., BELLA A., AND DAGGETT W.: HEMODYNAMIC DETERMINANTS OF MAXIMUM NEGATIVE  $dp/dt$  AND PERIODS OF DIASTOLE. PHYSIOL. 1974;227:613.
- 30).- COHN P., LIEDTKE A., SERUR J., SONNENBLICK E. AND URSCHEL C.: MAXIMAL RATE OF PRESSURE FALL (PEAK NEGATIVE  $dp/dt$ ) DURING VENTRICULAR RELAXATION. CARDIOVASC. RES. 1975;6:262
- 31).- PARMLEY W. AND SONNENBLICK E.: SERIES ELASTICITY OF HEART. ITS RELATION TO CONTRACTILE ELEMENT VELOCITY AND PROPOSED MODELS. CIRCULATION RES. 1967;20:112.
- 32).- WEISS J., FREDERIKSEN J. AND WEISFELDT M.: HEMODYNAMIC - DETERMINANTS OF THE TIME-COURSE OF FALL IN CANINE LEFT - VENTRICULAR PRESSURE. J. CLIN. INVEST. 1976;58:751.
- 33).- FREDERIKSEN J., WEISS J. AND WEISFELDT M.: TIME-CONSTANT OF ISOVOLUMIC PRESSURE FALL DETERMINANTS IN THE WORKING LEFT VENTRICLE. AM. J. PHYSIOL. 1978;235:H 701.
- 34).- STROBECK J.E., BAHLER A.S., SONNENBLICK E.H.: ISOTONIC RELAXATION IN CARDIAC MUSCLE. 1975 AM. J. PHYSIOL. 1975; 229:646.

- 35).- TYBERG J.V., PARMLEY W.W. AND SONNENBLICK E.H.: IN VITRO STUDIES OF MYOCARDIAL ASYNCHRONY AND REGIONAL HYPOXIA. - CIRC. RES. 1969;25:569.
- 36).- BRUTSAERT D.L., DECLERK N.M., GOETHALS M.A., HOUSMANS P. R.: MECHANISMS OF RELAXATION IN THE HEART AS A MUSCLE - AND PUMP. EUR. J. CARDIOL. 1978;7 (SUPPL.):71.
- 37).- MORAD M., ROLETT E.L.: RELAXING EFFECTS OF CATECHOLAMINES ON MAMMALIAN HEART. J. PHYSIOL. (LONDON) 1972;224:537.
- 38).- GAASCH W.H., BING O.H.L., PINE M.B., FRANKLIN A., CLEMENT J., RHODES D., PHEAR W.P. AND WEINTRAUB R.M.: MYOCARDIAL CONTRACTURE DURING PROLONGED ISCHEMIC ARREST AND REPERFUSION. AM. J. PHYSIOL. 1978;235:H619.
- 39).- PALACIOS I., NEWELL J.B. AND POWELL W.J.: EFFECTS OF ACUTE GLOBAL ISCHEMIA ON DIASTOLIC RELAXATION IN CANINE HEARTS. AM. J. PHYSIOL. 1978;235:H 720.
- 40).- GROSSMAN W. AND MANN J.T.: EVIDENCE FOR IMPAIRED LEFT - VENTRICULAR RELAXATION DURING ACUTE ISCHEMIA IN MAN. EUROPEAN J. OF CARDIOL. 1978;7 (SUPPL.):239.
- 41).- THOMPSON D.S., WALDRON C.B., JUUL S.M., NAQVI N., SWANTON R.H., COLTART D.J., JENKINS B.S. AND WEBB-PEPLOE N.M.: - ANALYSIS OF LEFT VENTRICULAR PRESSURE DURING ISOVOLUMIC RELAXATION IN CORONARY ARTERY DISEASE. CIRCULATION 1982; 65:690.
- 42).- HIROTA Y.: A CLINICAL STUDY OF LEFT VENTRICULAR RELAXATION. CIRCULATION 1980;62:756.
- 43).- HIROTA Y.: A CLINICAL STUDY OF LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC PROPERTIES. JAPANESE CIRC. J. 1982;46:49.



- 44).- KATAYAMA K., KUMADA T., FUJII T., MORITANI K., MIURA T., TOMA Y., KOHNO M., YOSHINO F. AND OGAWA H.: CLINICAL - CHARACTERISTICS OF LEFT VENTRICULAR PRESSURE DECLINE DURING ISOVOLUMIC RELAXATION IN NORMAL AND DISEASED HEARTS. AM. HEART J. 1984;107:332.
- 45).- KUMADA T., KATAYAMA K., MATSUZAKI M., MATSUDA Y. AND KU SUKAWA R.: ASSESSMENT OF LEFT VENTRICULAR RELAXATION IN THE DISEASED HEART IN MAN. JAPANESE CIRC. J. 1982;46:58.
- 46).- GILBERT J.C. AND GLANTZ S.A.: DETERMINANTS OF LEFT VENTRICULAR FILLING AND OF THE DIASTOLIC PRESSURE-VOLUME - RELATION. CIRC. RES. 1989;64(5):827-852.
- 47).- REMINGTON J.W.: INTRODUCTION TO MUSCLE MECHANICS WITH A GLOSSARY OF TERMS. FEDERATION PROCEEDINGS. 1962;21(NOV-DEC):954-963.
- 48).- NOBLE M., MILME E., GOERKE R., CARLSON E., DOMENECH R.J., SAUNDERS K.B. AND HOFFMAN J.: LEFT VENTRICULAR FILLING AND DIASTOLE PRESSURE VOLUME RELATIONS IN THE CONSCIOUS DOG. CIRCULATION RES.1969;24:269.
- 49).- DIAMOND G., FORRESTER J.S., HARGIS J., PARMLEY W.W., DAN ZING R. AND SWAN H.J.C.: DIASTOLIC PRESSURE-VOLUME RELATIONSHIP IN THE CANINE LEFT VENTRICLE. CIRCULATION RES. 1971; 29:269.
- 50).- BRAUNWALD E. AND ROSS J. JR.: THE VENTRICULAR AND DIASTOLIC LE PRESSURE. APPRAISAL OF ITS VALUE IN THE RECOGNITION - OF VENTRICULAR FAILURE IN MAN. AM. J. MED. 1963;34:147.
- 51).- BRISTOW J.D., VAN ZEE B.E., JUDKINS M.P.: SYSTOLIC AND - DIASTOLIC ABNORMALITIES OF THE LEFT VENTRICLE IN CORONARY ARTERY DISEASE. CIRCULATION 1970;42:219.

- 52).- DIAMOND G. AND FORRESTER J.S.: EFFECT OF CORONARY ARTERY DISEASE AND ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION ON LEFT VENTRICULAR COMPLIANCE IN MAN. CIRCULATION 1972;45:11.
- 53).- GAASCH W.H., BATTLE W.E., OBOLER A.O., BANAS J.S. AND - LEVINE H.J.: LEFT VENTRICULAR STRESS AND COMPLIANCE IN - MAN. CIRCULATION 1972;45:746.
- 54).- GAASCH W.H., QUINONES M.A., WAISSER E., THIEL H. AND ALEXANDER J.K.: DIASTOLIC COMPLIANCE OF THE LEFT VENTRICLE IN MAN. AM. J. CARDIOL. 1975;36:193.
- 55).- MIRSKY I., COHN P.F., LEVINE J.A., GORLIN R., HERMAN M.V., KREULEN T.H. AND SONNENBLICK E.H.: ASSESSMENT OF LEFT VENTRICULAR STIFFNESS IN PRIMARY MYOCARDIAL DISEASE AND CORONARY ARTERY DISEASE. CIRCULATION 1974;50:128.
- 56).- MIRSKY I.: ASSESSMENT OF PASSIVE ELASTIC STIFFNESS OF CARDIAC MUSCLE: MATHEMATICAL CONCEPTS, PHYSIOLOGIC AND CLINICAL CONSIDERATIONS. DIRECTIONS AND FUTURE RESEARCH. PROG. CARDIOVASC. DISEASE 1976;18:277.
- 57).- LAIRD J.D.: ASYMPTOTIC SLOPE OF LOG. PRESSURE VS. VOLUME AS AN APPROXIMATE INDEX OF THE DIASTOLIC ELASTIC PROPERTIES OF THE MYOCARDIUM IN MAN. CIRCULATION 1976;53:443.
- 58).- DWYER E.: LEFT VENTRICULAR PRESSURE-VOLUME ALTERATIONS - AND REGIONAL DISORDERS OF CONTRACTION DURING MYOCARDIAL ISCHEMIA INDUCED BY ATRIAL PACING. CIRCULATION 1970;42: 1111.
- 59).- BARRY W.H., BROOKER J.Z., ALDERMAN E.L., HARRISON D.C.: CHANGES IN DIASTOLIC STIFFNESS AND TONE OF THE LEFT VENTRICLE DURING ANGINA PECTORIS. CIRCULATION 1974;49:255.

- 60).- VOKONAS P.S., PIRZADA F.A., HOOD W.B. JR. EXPERIMENTAL - MYOCARDIAL INFARCTION XII. DYNAMIC CHANGES IN SEGMENTAL MECHANICAL BEHAVIOR OF INFARCTED AND NONINFARCTED MYOCARDIUM. AM. J. CARDIOL. 1976;37:853.
- 61).- BERTRAND M.F., ROUSSEAU J.M., LEFEBVRE J.M., LABLANCHE P. H., ASSEMAN A.G., CARRE AND LEKIEFFRE J.P.: LEFT VENTRICULAR COMPLIANCE IN ACUTE TRANSMURAL MYOCARDIAL INFARCTION IN MAN. EUROPEAN J. OF CARDIOL. 1978;7(SUPPL.):179.
- 62).- SMITH MCK., RUSSEL R.O., FEILD B.J. AND RACKLEY CH.: - LEFT VENTRICULAR COMPLIANCE AND ABNORMALLY CONTRACTING - SEGMENTS IN POST-MYOCARDIAL INFARCTION PATIENTS. CHEST - 1974;65:368.
- 63).- FESTER A. AND SAMET P.: PASSIVE ELASTICITY OF THE HUMAN- LEFT VENTRICLE. THE "PARALLEL ELASTIC ELEMENT". CIRCULATION 1974;50:609.
- 64).- DODGE H.: DETERMINATION OF LEFT VENTRICULAR VOLUME AND - MASS. RADIOL. CLIN. NORTH AM. 1971;9:459.
- 65).- GIL M., MARTINEZ RÍOS M.A., TESTELLI M. Y SONI J.: ESTUDIO DE CORRELACIÓN ENTRE EL VOLUMEN CARDÍACO REAL Y EL - ESTIMADO POR ANGIOCARDIOGRAFÍA EN EL CADAVER. ARCH. INST. CARDIOL. (MÉXICO)1976;46:123.
- 66).- LAGLER R., HIEB R., KRONE R. AND OLIVER G.: LEFT VENTRICULAR PRESSURE ANALYSIS: DESIGN AND VALIDATION OF A COMPUTER ALGORITHM WITH AN INVESTIGATION OF INTER-PHYSICIAN - VARIABILITY. COMPUTERS AND BIOMED. RES. 1978;11:229.
- 67).- LEIGHTON R., WILT S.M. AND LEWIS R.P.: DETECTION OF HIPOKINESIS BY A CUANTITATIVE ANALYSIS OF LEFT VENTRICULAR - CINEANGIOGRAMS. CIRCULATION 1974;50:121.
- 68).- PUJADAS G.: CORONARY ANGIOGRAPHY. MC GRAW-HILL. NEW YORK 1980.

- 69).- POULEUR H.: DIASTOLIC DYSFUNCTION AND MYOCARDIAL ENERGY. EUR. HEART J. 1990;11(SUPPL.C):30-34
- 70).- GROSSMAN W.: DIASTOLIC FUNCTION AND HEART FAILURE: AN OVERVIEW. EUR. HEART J. 1990;11(SUPPL.C):2-7
- 71).- ROUSSEAU M.F., VERITER C., DETRY J.M.R., BRASEUR L. AND POULEUR H.: IMPAIRED EARLY LEFT VENTRICULAR RELAXATION IN CORONARY ARTERY DISEASE: EFFECTS OF INTRACORONARY NI FEDIPINE. CIRCULATION 1980;62:764.
- 72).- STAUFFER J.CH. AND GAASCH W.H.: RECOGNITION AND TREATMENT OF LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC DYSFUNCTION. PROG. - CARDIOVASC. DIS. 1990;32,NO.5(MARCH-APRIL):319-332.
- 73).- MIRSKY I AND FASIPOULARIDES A.: CLINICAL ASSESSMENT OF DIASTOLIC FUNCTION 1990;32,NO.5(JANUARY-FEBRUARY):291-318.
- 74).- PLOTNICK G.D.: CHANGES IN DIASTOLIC FUNCTION-DIFFICULT TO MEASURE, HARDER TO INTERPRET. AM. HEART J. 1989;118(3):637-641.