

R. 6.842

T.D.

F/18



ESTUDIO ANGIOGRAFICO DE LA FUNCION Y  
LA CONTRACCION REGIONAL DEL VENTRI-  
CULO IZQUIERDO EN REPOSO

ANALISIS CUANTITATIVO EN EL CORAZON  
NORMAL Y EN LA ESTENOSIS MITRAL

Memoria para la obtención del Grado de Doctor en  
Medicina y Cirugía

por

Juan Antonio Fournier Andray

Licenciado en Medicina y Cirugía por la Facultad de  
Medicina de la Universidad de Sevilla.

Sevilla, 1977

CIUDAD SANITARIA VIRGEN DEL ROCIO

RESIDENCIA GARCIA MORATO

DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

SEVILLA FA/ca.

Sevilla, a 14 de Diciembre de 1977.  
D. Fernando Andreu Kern  
Licenciado en Medicina y Cirujía  
D. Juan Antonio Fournier Andray  
Licenciado en Medicina y Cirujía



D. Fernando Andreu Kern, Jefe del Departamento de Medicina Interna de la Ciudad Sanitaria "Virgen del Rocío", Profesor Adjunto Numerario de Universidad y Director de la Escuela Profesional "Juan Andreu Urra",

C E R T I F I C A

Que la tesis titulada "Estudio angiográfico de la función/ y la contracción regional del ventrículo izquierdo en reposo. Análisis cunatitativo en el corazón normal y en la estenosis mitral" realizada por el Licenciado Juan Antonio - Fournier Andray para aspirar al grado de Doctor, ha sido - realizada bajo mi dirección en este Departamento siendo apta para su presentación ante el Tribunal.

S E V I L L A,

14 de Diciembre de 1.977.-

VºBº el Ponente

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'R. Velasco', is written over the text 'VºBº el Ponente'.

Fdo: Prof. Romero Velasco

A large, stylized handwritten signature in black ink, likely 'R. Velasco', is written below the typed name 'Fdo: Prof. Romero Velasco'.

Trabajo realizado en el Servicio de Cardiología, Sección de Hemodinámica, de la Escuela Profesional de Medicina Interna "Andreu Urna". Ciudad Sanitaria de la S.E. "Virgen del Rocío". Sevilla.

Director de la Tesis: Prof. F. Andreu Kern  
Catedrático ponente: Prof. E. Romero Velasco

A mis padres, cuyo sacrificio hizo posible mis estudios.

A mi mujer y a mi hija, estímulos permanentes, a quienes tantas horas he robado en la realización de esta Tesis.

## AGRADECIMIENTO

Al Dr. R. Tallón Cantero, en Sevilla, de cuya mano dí mis primeros pasos en Cardiología.

A los Dres. J. Simón Lamuela y A. Oriol Palau, de Barcelona, y al Dr. F. Bou chard, de París, quienes no solo me enseñaron la técnica del cateterismo cardíaco, sino que se esforzaron en inculcarme el rigor, la meticulosidad y el espíritu de investigación - con que deben realizarse los estudios hemodinámicos.

Al Dr. F. Vázquez García, eficaz colaborador en la realización de las exploraciones.

A Javier Alonso y José Fdez. Recuero, magníficos amigos, gracias a cuya inestimable ayuda se realizó el análisis y la elaboración - estadística de los datos.

Al delineante Sr. Sánchez y a la mecanógrafa Srta. Gómez por la magnífica asistencia técnica prestada.

## INDICE

I.	INTRODUCCION GENERAL .....	7
II.	DETERMINACION DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA .....	12
	1. EL GASTO CARDIACO Y LA PRESION TELEDIASTOLICA .....	13
	2. LOS INDICES ISOVOLUMETRICOS EN EL ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR .....	17
	3. LOS INDICES DE LA FASE EYECTIVA: LA FRACCION DE EYECCION ...	24
	4. LOS VOLUMENES VENTRICULARES Y LA FRACCION DE EYECCION DETERMINADOS POR TECNICAS ANGIOGRAFICAS. VALORES NORMALES ...	30
III.	LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL. REVISION DE LA LITERATURA .....	40
	1. BASES ANATOMICAS Y HEMODINAMICAS. EL FACTOR MIOCARDICO .....	41
	2. DATOS DE FUNCION VENTRICULAR BASADOS EN LA ANGIOGRAFIA .....	48
IV.	ESTUDIO REGIONAL CUANTITATIVO DE LA CONTRACCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN CONDICIONES NORMALES Y EN LA ESTENOSIS MITRAL. REVISION DE LA LITERATURA .....	58

1.	ANALISIS SEGMENTARIO EN CONDI- CIONES NORMALES .....	59
2.	ANALISIS SEGMENTARIO EN LA ES- TENOSIS MITRAL .....	68
V.	ESTUDIO DE LA FUNCION Y DE LA CONTRACCION VENTRICULAR IZQUIER- DA MEDIANTE ANALISIS ANGIOGRAFICO CUANTITATIVO EN 16 SUJETOS NORMA LES Y EN 33 PACIENTES CON ESTENO SIS MITRAL .....	72
1.	MATERIAL .....	73
2.	METODO GENERAL .....	77
3.	METODO ANGIOGRAFICO .....	81
4.	METODO ESTADISTICO .....	95
5.	RESULTADOS .....	96
6.	DISCUSION .....	153
VI.	RESUMEN Y CONCLUSIONES .....	180
VII	BIBLIOGRAFIA .....	190

## I. INTRODUCCION GENERAL



Los avances técnicos en los métodos de estudio del Sistema Circulatorio han permitido de modo preciso definir las anomalías mecánicas en las cardiopatías valvulares. Las técnicas de cateterismo cardíaco han proporcionado información precisa de las presiones en las cavidades cardíacas así como de los flujos pulmonar y sistémico. La aplicación de fórmulas hidráulicas basadas en estos datos ha permitido calcular las áreas valvulares y la resistencia al flujo en los circuitos pulmonar y sistémico.

Con el desarrollo de los métodos angiográficos se han podido visualizar las cavidades cardíacas y reconocer las obstrucciones y regurgitaciones valvulares estimando su mayor o menor severidad según el grado de opacificación alcanzado y la persistencia del contraste. Así mismo se ha podido determinar el tamaño de las cavidades cardíacas y analizar su dinámica.

En los últimos años la cuantificación de los datos angiográficos ha supuesto un aporte importante a las técnicas básicas. El haber hecho mensurables los volúmenes del ventrículo izquierdo en distintas fases del ciclo cardíaco ha permitido valorar la función del mismo como bomba, pudiendo establecerse comparaciones entre pacientes con diferentes cuadros fisiopatológicos.

Por otra parte, el análisis cuantitativo de la contracción sistólica ventricular, pone de manifiesto la frecuencia con la que el simple estudio cualitativo es causa de errores de interpretación (1).

La valoración de la función ventricular izquierda mediante la determinación de los volúmenes ventriculares y de los índices derivados de ellos, está empezando a ser hoy día una rutina en los Gabinetes de Hemodinámica dado el alto valor pronóstico que tiene en relación con la indicación y los resultados quirúrgicos. Su aplicación en el estudio de la cardiopatía isquémica ha dado lugar a un importante número de trabajos científicos (2-8). Las miocardiopatías también han sido estudiadas bajo este aspecto (9) mejorando la comprensión de las mismas.

En las cardiopatías valvulares (10-12) se han revisado las situaciones de sobrecarga hemodinámica, bien de volumen por regurgitación mitral o aórtica, bien de presión por estenosis aórtica, con la finalidad primordial de distinguir entre los factores dependientes de la alteración mecánica y aquellos otros secundarios al grado de afectación de la contractilidad intrínseca.

En la Estenosis Mitral, sin embargo, los estudios no se han prodigado, por considerarse en ella clásicamente que el ventrículo izquierdo está protegido -

por la estrechez valvular, no sufriendo sobrecargas de presión ni de volumen; por ello hasta hace poco los ca sos encontrados en la literatura están incluidos en el mismo grupo que los normales.

El hallazgo aislado de una función ventricu-- lar disminuída, ha despertado en los últimos cinco años el interés por esta valvulopatía en un intento por preci-- sar las circunstancias en las que se presenta dicha dis minución de la función, su posible relación con otros - parámetros, y en última instancia su etiología.

En el presente estudio vamos a analizar el comportamiento del ventrículo izquierdo mediante la téc nica de la cineangiografía cuantitativa, primeramente - en un grupo de sujetos normales y a continuación en - otro grupo de pacientes con estenosis mitral fijándonos para ello en los siguientes aspectos:

- a.- Función ventricular.
- b.- Análisis regional de la contracción ven-- tricular.
- c.- Relación existente entre las mismas.

Antes de entrar en materia, creemos oportu no hacer un resumen general de los conocimientos -- actuales en el estudio de la función ventricular, espe--

cialmente mediante angiografía, y en la medición de la contracción ventricular, analizando críticamente las diferentes técnicas utilizadas y los resultados obtenidos. A continuación seguiremos con una revisión de los datos existentes en la literatura, aplicando dichos conocimientos al estudio de la Estenosis Mitral. Finalmente, se presenta el trabajo original motivo de la presente Tesis, en el que se recoge la experiencia propia.

Este trabajo es un intento de estudio cuantitativo poliparamétrico del ventrículo izquierdo en el corazón normal y en la Estenosis Mitral, pero sólo en la medida en que contribuya a enriquecer conocimientos tendrá un valor científico real y no constituirá una simple repetición de experiencias ya adquiridas.

## II. DETERMINACION DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA.

## II. 1. EL GASTO CARDIACO Y LA PRESION TELEDIASTOLICA.

Durante años la función del ventrículo izquierdo en las cardiopatías crónicas se midió en términos de gasto cardíaco y presión telediastólica ventricular izquierda.

El gasto cardíaco se relacionaba con la función ventricular por ser la función principal del corazón el proporcionar suficiente sangre oxigenada a los tejidos para satisfacer sus requerimientos metabólicos. La insuficiencia cardíaca no sería más que la incapacidad del corazón de bombear la sangre a una velocidad acorde con estos requerimientos lo cual hace que el valor del gasto cardíaco deba ser tanto más bajo cuanto más afectada esté la función ventricular. Sin embargo no se puede relacionar el gasto cardíaco con el estado contráctil del corazón de una manera tan simple. El hecho de que en pacientes con diferentes formas de cardiopatía exista una gran variación en las cifras de gasto cardíaco en reposo, limitaría grandemente su utilidad clínica; pero es que hay otros factores, además del estado contráctil del ventrículo, que también influyen el gasto cardíaco, como son la precarga, la postcarga (volemia, resistencias periféricas, etc.) y la frecuencia cardíaca (13) -

que además son interdependientes, por lo cual este parámetro tiene poco valor indicativo considerado aisladamente.

La presión telediastólica ventricular izquierda llegó a tener tal importancia que clásicamente los hemodinamistas llegaron a definir la insuficiencia ventricular izquierda como una "elevación anormal de la presión telediastólica". Ello se basaba en la evidencia que proporcionaron una serie de situaciones experimentales. Así se vió que era posible detectar cambios en la función ventricular relacionando la presión telediastólica y el trabajo externo del ventrículo (14). Por otra parte, -- BRAUNWALD demostró las relaciones entre la presión telediastólica y el volumen de llenado, estudiados latido a latido, en casos de fibrilación auricular (15) y en enfermos portadores de una disociación ventricular (16).

Pese a todo ello, la presión telediastólica ventricular izquierda tampoco ha demostrado ser un fiel índice de insuficiencia en las diversas formas de cardiopatía crónica.

El razonamiento que llevaba a considerarla como un buen índice es el siguiente:

La insuficiencia cardíaca, o ventricular, produce una disminución de la contractilidad que a su vez es causa de congestión pasiva e hipervolemia. Dichos parámetros

determinan a su vez un aumento de la presión de llenado con aumento telediastólico del volumen ventricular y como consecuencia, en la mayoría de los casos, un aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

Dicho razonamiento está lleno de cortocircuitos y extrapolaciones llevando a fallos en la práctica en numerosas ocasiones. Tan frecuente es que la presión telediastólica esté elevada sin que exista insuficiencia ventricular, como que existiendo ésta, la presión telediastólica se halle dentro de límites "normales".

El mismo BRAUNWALD en una excelente revisión del problema (17) señala diferentes causas de elevación de la presión sin que el ventrículo sea insuficiente y que obedecen a dos mecanismos principales: sobrecarga volumétrica (regurgitación sigmoidea, cortocircuitos, hipervolemia extracardiaca) y disminución de la distensibilidad ventricular (enfermedades restrictivas o constrictivas).

Por otra parte, el haber podido medir los volúmenes ventriculares ha producido una creciente apreciación de la importancia de este parámetro en la evolución de la función ventricular, así como de la frecuente disparidad existente entre la presión telediastólica



y el volumen telediastólico (10,18).

Por todas estas circunstancias se intentaron buscar nuevos parámetros hemodinámicos que permitieran abordar los estudios de contractilidad y función miocárdica en el hombre de forma más directa y precisa que el simple estudio del gasto cardíaco y de la presión telediastólica, desarrollándose de esta manera los índices de la fase isovolumétrica a partir de las curvas de presión.

## II. 2. LOS INDICES ISOVOLUMETRICOS EN EL ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR.

En la pasada década fue considerable el interés en aplicar al estudio de la contracción miocárdica - el modelo teórico de HILL y su escuela para el músculo esquelético (19-21), utilizando para ello una preparación de músculo papilar aislado (22-24) o el corazón - completo (25).

Una consecuencia de estas investigaciones - fue el establecimiento de una serie de "índices" de la - fase isovolumétrica ( $dp/dt$ ,  $V_{max}$ ,  $V_{pm}$ , etc.), mediante los cuales se pretendía valorar el estado inotrópico del miocardio o contractilidad del mismo.

Estos índices para que puedan ser aplicados correctamente al ventrículo izquierdo, deben ser independientes de los otros factores mayores que influyen el rendimiento cardíaco, tales como las alteraciones en la precarga, en la postcarga y en la frecuencia cardíaca.

Es evidente que si consideramos al corazón como una bomba mecánica, el rendimiento cardíaco se va a ver influido por el volumen que maneja (precarga) y por la carga durante la eyección (postcarga). Sin -

embargo, si consideramos al corazón como un músculo, la capacidad de contracción del mismo también va a ser un factor primordial en el rendimiento final del mismo.

Bajo condiciones experimentales ha sido posible demostrar como las alteraciones agudas en la precarga manteniendo constante la presión arterial sistémica (postcarga), incrementan el rendimiento cardíaco - aumentando el volumen minuto, el trabajo cardíaco y la velocidad de contracción (26).

Similarmente, el aumento agudo de la resistencia a la eyección (postcarga), produce una disminución del rendimiento cardíaco cuando la longitud de las fibras en telediástole (precarga) es constante, disminuyendo el volumen de expulsión, el trabajo cardíaco y la velocidad de eyección (27).

Estos cambios agudos de la precarga y de la postcarga no constituyen, sin embargo, cambios del estado inotrópico o contractilidad del miocardio, como lo demuestra el que las curvas de función ventricular convencionales que relacionan la precarga o la postcarga con el rendimiento cardíaco en contracciones isotónicas (28), son a su vez desplazadas hacia arriba o hacia abajo por las influencias inotrópicas positivas o negati-

vas respectivamente (Fig. 1-II).

Las investigaciones realizadas por SONENBLICK, BRAUNWALD y otros colaboradores del mismo grupo (27,29,30) parecen confirmar la aplicabilidad de estos principios básicos estudiados en el músculo aislado, al corazón humano normal.

El rendimiento ventricular representa en suma, una compleja interacción entre los cambios de la precarga, la postcarga y el estado contráctil del miocardio, sin olvidar la influencia de la frecuencia cardíaca y de las variaciones reflejas del estado circulatorio.

Cuando los cambios de la contractilidad son agudos pueden ser relativamente bien detectados mediante diferentes aproximaciones conseguidas con los "índices" derivados de la fase de presión isovolumétrica (31).

En condiciones crónicas, sin embargo, el corazón puede recurrir a mecanismos de compensación tales como hipertrofia, dilatación, utilización máxima de los mecanismos de reserva de Frank-Starling y, quizás, de forma transitoria a estímulos simpáticos, sirviendo estas adaptaciones crónicas para mantener la precarga y la postcarga relativamente constantes. En estas circunstancias si la contractilidad miocárdica es adecuada, el rendi

FIG-1-II

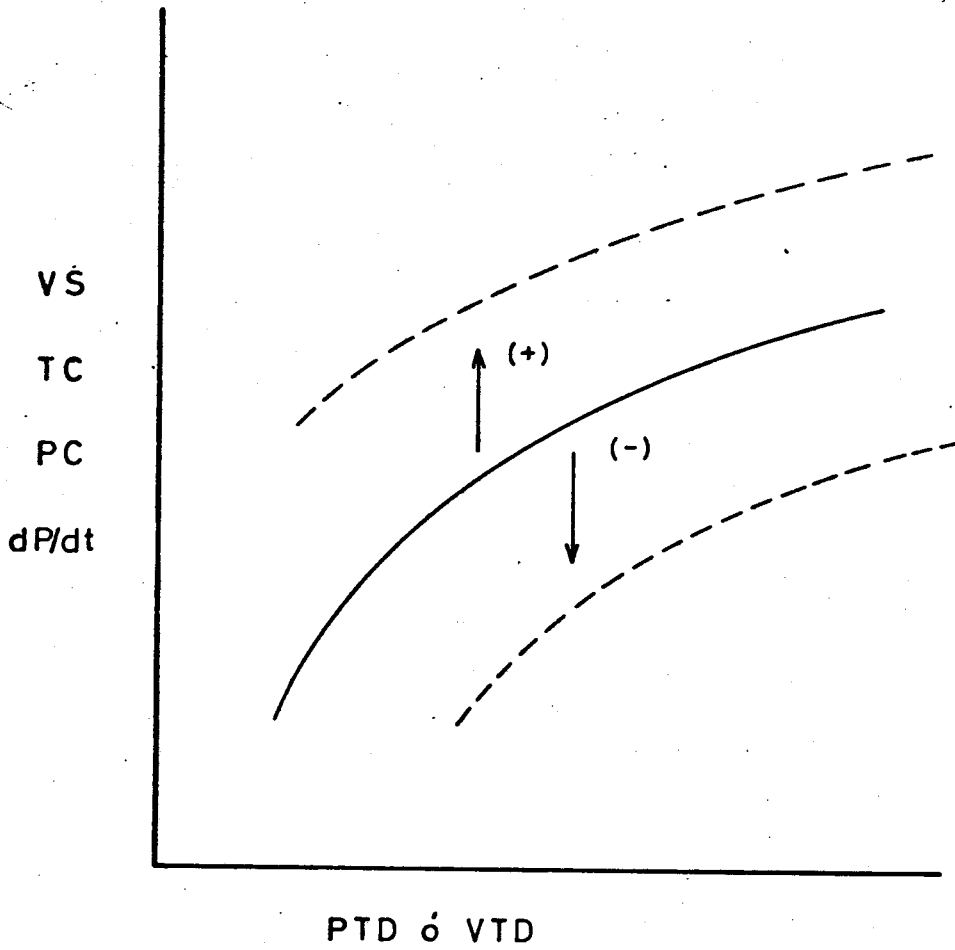


FIGURA 1-II INFLUENCIA DE LA CONTRACTILIDAD SOBRE UNA CURVA DE FUNCION VENTRICULAR CONVENCIONAL.

(Basado en el trabajo de Burns, J.W., Covell; J.W. y Ross, J.Jr. The mechanics of isotonic left ventricular contractions. Am. J. Physiol. 224:725,1973)

Esta figura representa esquemáticamente el desplazamiento que experimenta hacia arriba o hacia abajo la curva de función según que exista un efecto inotrópico positivo ( $\uparrow$ ) o negativo ( $\downarrow$ ).

V.S. = Volumen sistólico.; T.C. = Trabajo cardíaco; --  
P.C. = Potencia cardíaca;  $dP/dt$  = Velocidad instantánea de elevación de la presión ventricular izquierda.; --  
VTD = Volumen telediastólico ventricular izquierdo; --  
PTD = Presión telediastólica ventricular izquierda.

miento cardíaco durante la eyección permanece normal (32), pero cuando, por el contrario, la contractilidad miocárdica está deprimida en condiciones basales, los índices isovolumétricos no siempre son capaces de detectar la incapacidad del corazón para mantener un rendimiento adecuado.

El valor de los índices de la fase isovolumétrica estaba en que al principio se pensó que sólo eran sensibles a los cambios del estado inotrópico y que no se influenciaban por otras variables, pero hoy sabemos que se afectan por los cambios en la precarga y/o la postcarga (33,34), que la frecuencia cardíaca altera directamente el estado inotrópico (35) y que existen otros muchos factores que modifican de alguna manera la contractilidad del corazón intacto, los cuales, aunque no es el momento de considerar han sido magistralmente resumidos por NOBLE (36).

La consecuencia de todo lo dicho, es que en los trabajos más recientes (37,38) se considere que los índices derivados de la fase de contracción isométrica - no permiten separar consistentemente la contractilidad normal de la alterada en el ventrículo izquierdo estudiado en situación basal, de pacientes con sobrecargas crónicas de presión o volumen.

Las dificultades técnicas en la obtención de los índices, la meticulosidad de los cálculos, generalmente realizados mediante computadoras, y la inseguridad en poder distinguir con ellos de forma precisa el corazón normal del patológico, hacen que en el momento actual su aplicabilidad deba quedar limitada al campo de la investigación básica más estricta.



## II. 3. LOS INDICES DE LA FASE EYECTIVA. LA FRACCION DE EYECCION.

El desarrollo de técnicas cuantitativas que permiten calcular los volúmenes ventriculares y el trabajo sistólico ha hecho posible el obtener mediciones del rendimiento del ventrículo izquierdo como bomba proporcionando información acerca de las sobrecargas mecánicas en diferentes situaciones patológicas.

El rendimiento miocárdico del ventrículo izquierdo puede también ser determinado utilizando para ello estos mismos valores, ya que el volumen sistólico eyectado está en relación con el volumen telediastólico precedente. En la Fig. 2-II puede verse la relación obtenida en el estudio angiográfico de un individuo no anestesiado (29).

La importancia del volumen telediastólico como determinante del volumen sistólico deja claro el hecho de que la ley de Starling es el mecanismo que mantiene, latido a latido, el balance entre el gasto del ventrículo izquierdo y el gasto del ventrículo derecho. Cualquier aumento del volumen sanguíneo por detrás de un ventrículo representa una elevación del volumen telediastólico, que a su vez determina un aumento del volumen sistólico, restableciendo la distribución normal de la sangre entre am--

FIG-2-II

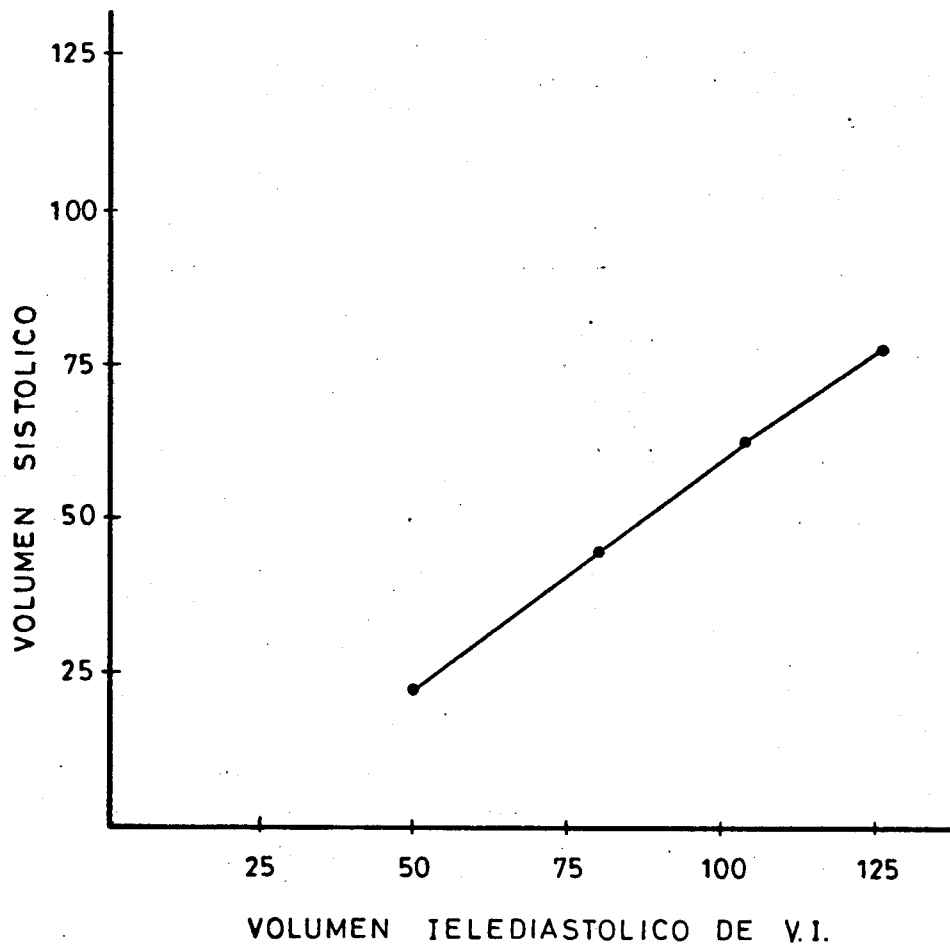


FIGURA 2-II ESTUDIOS SOBRE LA LEY DE -  
STARLING EN EL CORAZON HUMANO.

(Reproducido de Braunwald, E. y Chapman, C.B. Cardiovascular dynamics: basic and applied aspects. En: -  
The functional pathology of disease. 2ª ed. por A. --  
Grollman, New York Graw Hill, 1963).

Correlación entre el volumen telediástolico del ventrículo izquierdo y el volumen sistólico en un paciente no anestesiado y sometido a un cateterismo izquierdo. Las mediciones de los volumenes se hicieron por angiografía biplana.

bos sistemas circulatorios. Esto ha sido posible demostrarlo en sujetos normales bloqueando el sistema nervioso autónomo con Arfonad y analizando los efectos de una transfusión de sangre (39). En estas condiciones se obtuvo en todos los casos un aumento significativo del gasto cardíaco, del volumen sistólico y del trabajo ventricular.

La creciente importancia dada a la determinación de los volúmenes ventriculares en la evaluación de la función ventricular ha llevado a la búsqueda de índices de la fase eyectiva para el estudio del rendimiento miocárdico ventricular izquierdo. En presencia de enfermedad un índice que ha demostrado ser útil lo constituye la simple relación entre el volumen sistólico eyectado y el volumen telediastólico, es decir, la fracción de sangre que el ventrículo es capaz de eyectar en relación con la que contiene cuando ha terminado el llenado ventricular. Dicho índice, llamado Fracción de Eyección (11,40,41), cuando está disminuído indica un compromiso en la función del ventrículo como bomba debido a una miocardiopatía local o difusa, y ha demostrado ser válido incluso en presencia de regurgitación mitral o de anomalías en la movilidad de la pared ventricular (37).

En presencia de insuficiencia miocárdica la -

fracción de eyección está disminuída aún en casos que conservan un volumen sistólico dentro de límites normales (40).

Sus valores específicos han sido estrechamente correlacionados con el pronóstico para la supervivencia antes de cirugía a corazón abierto (42,43).

Otro índice útil es el llamado "índice de contractilidad miocárdica" (11) en el cual se relacionan el trabajo cardíaco y el volumen telediastólico, ya que en ambos puede presumirse razonablemente una estrecha relación con la longitud de la fibra miocárdica.

Se han descrito durante la fase eyectiva - otros índices basados en métodos más complejos, habiendo sido el cálculo de la velocidad media de acortamiento circunferencial de la fibra (44) el que más aceptación clínica ha encontrado. No obstante, aunque su sensibilidad es mayor que la de la fracción de eyección, y en algún caso ha podido detectar una disfunción miocárdica incluso en presencia de una fracción de eyección normal (45), no parece que desde un punto de vista práctico ofrezca ventajas significativas, necesitando para su obtención una mayor complejidad técnica que por el momento no nos permite su determinación de forma ordi

naria, ya que es preciso medir simultáneamente el acor-  
tamiento sistólico que experimenta una cuerda transver-  
sal, y el tiempo que éste tarda.

#### II. 4. LOS VOLUMENES VENTRICULARES Y LA FRACCION DE EYECCION DETERMINADOS POR TECNICAS ANGIOGRAFICAS. VALORES NORMALES.

El primer intento histórico de determinación radiológica del volumen ventricular izquierdo fue hecho en 1958 por CHAPMAN (46) utilizando para ello cine fluorografía biplana.

En el mismo año ARVIDSSON (47) describe un método original de cálculo basándose en la angiografía biplana. Considera este autor que el ventrículo izquierdo puede representarse mediante un modelo de tipo elipsoidal, en el cual, al ser estudiado en dos planos, se podían determinar el eje longitudinal (L) y los dos ejes transversos perpendiculares entre sí, ( $T_a$  y  $T_b$ ) necesarios para poder aplicar la fórmula del cálculo del volumen de un elipsoide:

$$V = \frac{4\pi}{3} \times \frac{L}{2} \times \frac{T_a}{2} \times \frac{T_b}{2} = \frac{\pi}{6} \times L \times T_a \times T_b$$

donde V es igual al volumen ventricular izquierdo.

Los ejes transversos  $T_a$  y  $T_b$ , los determinaba ARVIDSSON midiéndolos directamente sobre la película en la zona más ancha de la silueta. Posteriormente

otros autores modificaron el método, midiendo los ejes transversos en el punto medio del eje longitudinal (48).

En 1960 DODGE y col. introducen un nuevo método para determinar el eje menor teórico en cada plano (49). Se basa también en la forma elipsoidal del ventrículo, el cual al ser proyectado sobre un plano di buja una superficie cuya área es:

$$A = \pi \times \frac{L}{2} \times \frac{T}{2}$$

de donde:

$$T = \frac{4A}{\pi L}$$

El área del elipse (A) se determina por planimetría, y el eje longitudinal (L) se mide directamente sobre el film, por lo que a este método se le conoce como el método aérea-longitudinal de DODGE.

En la fórmula final de cualquiera de los métodos seguidos hay que considerar un factor de corrección (f) que corrija el agrandamiento y la distorsión secundarios a los RX.

Los estudios, tanto en los corazones postmortem como en los modelos del ventrículo izquierdo, han



demostrado que con cualquiera de los métodos comunmente utilizados para determinar el volumen, el valor obtenido por cálculos es mayor que el valor real, debido en parte a la inclusión del espacio ocupado por las trabéculas y músculos papilares. Por lo tanto, hay que hacer una ecuación de regresión deducida de la comparación entre los volúmenes conocidos y los calculados. Dicha ecuación lógicamente es distinta para cada uno de los métodos.

Los trabajos clásicos citados de ARVIDSSON (47) y de DODGE (49) describen la técnica, pero no dan valores para sujetos normales. En la Tabla 1-II presentamos los valores normales para los volúmenes y la fracción de eyección obtenidos por diferentes investigadores que han realizado estudios angiográficos cuantitativos en pacientes con un ventrículo izquierdo normal.

Fue precisamente ARVIDSSON (50) tres años más tarde de describir su método, el que publica una primera serie de valores normales en sujetos sin sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, entre los cuales incluye pacientes con estenosis valvulares (estos últimos han sido excluidos en la Tabla 1-II). Los volúmenes correspondientes a esta serie están sobrevalorados al no haber sido corregidos por la correspondiente ecuación de regresión.

TABLA 1-II: Valores normales promedio del Ventrículo Izquierdo en la Angiografía

Autor	Método Angiográfico	Número de Pacientes	Grupo de Edad	Vol. Tele-diastólico (c.c./m <sup>2</sup> )	Vol. Tele-sistólico (c.c./m <sup>2</sup> )	Fracción de Eyección
Arvidsson, 1961 (50) <sup>x</sup>	Biplano	8	Adultos	87	22	0,74
Miller, 1964 (51) <sup>x</sup>	Biplano Arvidsson	9	Niños	88	32	0.64
Bunnell, 1965 (48)	Biplano Arvidsson modif.	3	Adultos	95	36	0.63
Kennedy, 1966 (52)	Biplano Dodge	16	Adultos	70	24	0.67
Graham, 1968 (53)	Biplano Dodge	16	Niños ma yores de 2 a.	71	27	0.62
Hood, 1968 (55)	Biplano Dodge	6	Adultos	79	29	0.67
Hermann, 1968 (56)	Biplano Dodge modif.	6	Adultos	71	30	0.58
Heller, 1970 (61)	Cine(OAD) Dodge	9	Adultos	71	18	0.75

TABLA 1-II (continuación)

Autor	Método Angiográfico	Número de Pacientes	Grupo de Edad	Vol. Tele-diastólico (c.c./m2)	Vol. Tele-sistólico (c.c./m2)	Fracción de Eyección
Graham, 1971 (54)	Biplano Cine	19	Niños menores de 2 a.	42	14	0.68
Graham, 1971 (54)	Biplano Cine	37	Niños mayores de 2 a.	73	27	0.63
Falsetti, 1971 (62)*	Cine (OAD)	5	Adultos	104	31	0.70
Curry, 1972 (63)	Cine (OAD)	8	Adultos	81	17	0.79
Horwitz, 1973 (64)	Cine (OAD)	6	Adultos	95	29	0.70
Leighton, 1974 (1)	Cine (OAD)	20	Adultos	68	22	0.68
Fournier, 1976**	Cine (OAD)	16	Adultos	83	21	0.75

\* Datos recalculados para excluir pacientes con estenosis mitral o aórtica.

\*\* Presente Tesis.

MILLER y SWAN (51) en 1964 publican una serie de valores en niños con edad comprendida entre las nueve semanas y los catorce años que incluye también a pacientes con estenosis valvulares, pero de los que pueden entresacarse nueve sujetos sanos. Los volúmenes correspondientes a esta serie también están sobrevalorados, al igual que la anterior, por faltar la ecuación de regresión para obtener el volumen real.

Posteriormente se reportan algunos casos aislados por BUNNELL (48) hasta que en 1966 KENNEDY y col. (52) publican una amplia serie de 16 casos, que constituyen la primera relación específica de valores normales determinados angiográficamente.

GRAHAM (53) en 1968 estudia los volúmenes ventriculares en miocardiopatías infantiles y los compara con los de 16 niños normales. Más tarde, en 1971 (54), utilizando cineangiografía biplana hace una reevaluación del método y da a conocer una amplia serie de valores normales en niños según que tengan más o menos de dos años de edad. Estos estudios indican una gran similitud en el volumen ventricular de niños mayores y adultos cuando se correlacionan con el tamaño corporal. Sin embargo, en los niños menores de dos años los volúmenes del ventrículo izquierdo fueron

considerablemente más pequeños.

HOOD y col. (55) y HERMANN y BARTLE (56) también reportan en 1968 algunos nuevos casos estudiados mediante angiografía biplana.

La necesidad de disponer de dos planos para poder determinar el volumen limitaba las posibilidades de la técnica, al tener que prescindirse de la cineangiografía ya que las instalaciones son monoplanas, siendo -- excepcionales los Centros con cine biplano, el cual, por otra parte supone el someter al paciente a unas dosis elevadas de radiación. Ello hizo que se considerase la posibilidad de calcular el volumen ventricular mediante un solo plano; como consecuencia de los estudios realizados aparecen casi simultáneamente, a finales de 1966 y enero de 1967, los trabajos de DODGE (57) y GREENE (58) en los que se describen métodos para determinar el volumen ventricular izquierdo en las proyecciones anteroposterior y oblicua anterior derecha a  $30^{\circ}$  respectivamente.

En ambas técnicas, así como en las modificaciones de las mismas que posteriormente han ido apareciendo (59,60) se asume que los dos ejes transversos,  $T_a$  y  $T_b$ , son iguales, con lo que la fórmula para calcular el volumen ventricular izquierdo se convierte en:

$$V = \frac{\pi}{6} \times L \times T^2$$

La medida directa de los diámetros transversos en dos planos muestra que esta asunción es razonable, - ya que el diámetro transverso no medido es solamente un 7% de media más pequeño que el diámetro transverso medido (58).

A partir de 1970 se pueden revisar algunas series en las que los valores normales se han determinado partiendo de una cineangiografía realizada en un solo plano, generalmente en proyección oblicua anterior derecha, a 30° (1,61 - 64).

Mediante la cineangiografía los volúmenes tele--sistólicos determinados tienden a ser más bajos que si se utiliza angiografía biplana, y consiguientemente la fracción de eyección es más alta. Esta discrepancia sin duda es -debida a una mayor precisión con el cine en la determinación del verdadero final de la eyección y del final del llenado ventricular, dos momentos del ciclo cardíaco en los que el volumen cambia rápidamente. Esto ya fué demostrado por GREENE y col. (58) comparando los resultados obtenidos en 18 pacientes en los que se utilizaron las dos técnicas, cine a 60 imágenes/segundo y angiografía biplana a 6 placas/segundo.

Otro factor a tener presente es que, cuando las inyecciones de material de contraste han sido hechas en el ventrículo derecho o en la arteria pulmonar para ver el ventrículo izquierdo durante la fase de levocirculación, tal como en los casos de MILLER y SWAN (51), o en algunos de los de KENNEDY (52), los volúmenes telesistólicos calculados son más altos y por tanto la fracción de eyección más baja. Esto probablemente es debido en parte a una peor resolución angiográfica por dilución del contraste, y en parte a la superposición de la aurícula izquierda opacificada (65).

Como puede verse en la Tabla 1-II no son muy amplias las diferentes series publicadas, lo cual halla una explicación lógica en el hecho de que tratándose el cateterismo cardíaco de una exploración cruenta, su realización no está justificada a menos que se intente descartar la existencia de patología. Por ello casi todas estas series se nutren de pacientes con soplos funcionales o con sospecha de posible cardiopatía.

Generalizando, podemos decir que el volumen telediastólico en condiciones normales y normalizado con relación a la superficie corporal oscila en el adulto entre 70 y 100 c.c./m<sup>2</sup>, con un valor medio de 80 c.c./m<sup>2</sup>, siendo inferior en el niño menor de dos años. El

volumen telesistólico o residual está en relación con el mismo y supone menos del 35% del volumen total. Es decir, que la función del ventrículo izquierdo como — bomba, puede considerarse normal cuando éste es capaz de eyectar al menos el 60% de la sangre que contiene en la diástole completa (F. de E.  $\geq$  0.60).



III. LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN  
LA ESTENOSIS MITRAL. REVISION DE LA  
LITERATURA.

### III. 1. BASES ANATOMICAS Y HEMODINAMICAS. EL FACTOR MIOCARDICO.

Es un hecho conocido que en los pacientes - con Estenosis Mitral el gasto cardíaco está reducido - (66-67). Tradicionalmente se ha considerado que este bajo gasto es la consecuencia del estrechamiento del - orificio mitral (68). Sin embargo, esto no debe ser to talmente así, ya que los estudios postoperatorios de - muestran que el gasto cardíaco no siempre aumenta des pués de realizada una comisurotomía mitral como cabría esperar si sólo se tratase de una obstrucción mecánica (69,70).

Algunos investigadores pensaron que esta inca pacidad para mejorar después de la comisurotomía era debida en parte a una disfunción ventricular producida - por lo que denominaron "factor miocárdico" (71-74), - cuya existencia fue asumida primeramente por exclusión basándose en diferentes observaciones.

FERRER (71) atribuyó la mejoría del gasto - cardíaco tras la administración de digital al efecto tónico- cardíaco de la misma sobre la fibra miocárdica afectada.

HARVEY y col. (72) sugieren que el factor - miocárdico sería predominante en los casos que en repp

so presentan presión de arteria pulmonar poco elevada y gasto cardíaco normal, pero que con el esfuerzo elevan notablemente la presión pulmonar y disminuyen el volumen minuto.

Para FLEMING y WOOD (74) el hecho de que haya casos en insuficiencia cardíaca con bajo volumen minuto y presión venocapilar pulmonar normal es expresivo de la existencia del factor miocárdico.

Por otra parte, apoyando estos hechos estaba la evidencia de que en algunos pacientes la falta de mejoría post-quirúrgica se correspondía con una dilatación del ventrículo izquierdo (75,76). SOLOFF (73) intentó, basándose en este signo, identificar el factor miocárdico midiendo los tiempos de circulación intra y extra-cardíacos y relacionándolos con los signos de crecimiento del ventrículo izquierdo, pero sus resultados no fueron concluyentes.

### Bases Anatómicas

Desde el punto de vista anatómico hay también algunos datos sugestivos de alteración del ventrículo izquierdo en los pacientes con Estenosis Mitral. Ya en 1929 KIRCH (77) sugirió, aparentemente por primera

vez, la posibilidad de una disfunción ventricular, al notar que en la mayor parte de los corazones estudiados en la auptosia de pacientes con Estenosis Mitral, la pared posterior del ventrículo izquierdo estaba marcadamente acortada.

Treinta y tres años más tarde GRANT (78) confirma esta observación anatómica y concluye que el acortamiento es debido a una atrofia selectiva del miocardio de la pared posterior del ventrículo izquierdo. Su hipótesis establece que el engrosamiento de los velos valvulares y la fibrosis de las cuerdas tendineas convierten la válvula en un cilindro rígido, de un tejido cicatricial denso, que inmoviliza parcialmente la pared posterior del ventrículo izquierdo atrofiando secundariamente el tejido muscular, de la misma manera que una inmovilización ortopédica atrofia el músculo esquelético.

Otros autores, como HARVEY y col. (72), piensan que en realidad existe una afectación residual de todo el miocardio secundaria a la carditis reumática. La enfermedad reumática aguda afectaría al miocardio por desintegración difusa de las miofibrillas, las cuales serían reemplazadas por tejido conectivo, de manera parecida a los cambios fibróticos que tienen lugar en la -

cardiopatía isquémica (79,80). Sin embargo, GRAHAM (81) sólo encontró evidencia de miocarditis activa o crónica afectando al ventrículo izquierdo en 10 de 101 corazones de pacientes fallecidos con Estenosis Mitral.

También se ha considerado una etiología coronaria, ya que las arterias coronarias de pequeño calibre pueden afectarse por la carditis reumática. GRISMER (82) ha descrito engrosamientos de la íntima y cambios oclusivos de dichas arterias que justificarían, según él, la existencia de casos con hipertrofia del ventrículo izquierdo y con isquemia miocárdica en la Estenosis Mitral.

BEFELER (83) por su parte, encuentra evidencia de disfunción en pacientes sin hipertrofia ventricular o desviación izquierda del eje eléctrico y con coronarias normales en el estudio angiográfico selectivo, lo cual le lleva a concluir que la disfunción ventricular no es consecuencia directa de una afectación coronaria.

#### Bases Hemodinámicas

Desde el punto de vista hemodinámico, FEIGEMBAUN (84) hace una evaluación del ventrículo izquierdo en 32 pacientes con Estenosis Mitral, midien

do en reposo y tras el esfuerzo su presión telediastólica y su distensibilidad, comparando las respuestas con un grupo normal. Los resultados que obtiene (elevación con el ejercicio de la presión telediastólica por encima de 14 mm. de Hg. en 8 casos, y disminución de la compliance en 19 casos, entre los que están comprendidos estos 8), le llevan a considerar que la disminución de esta última es uno de los posibles factores etiológicos del bajo gasto cardíaco de la Estenosis Mitral.

Más tarde, este mismo autor (85) estudia diferentes parámetros hemodinámicos antes y después de una comisurotomía mitral en 35 pacientes. Los resultados de esta investigación muestran que el grado de aumento del área valvular mitral conseguido es muy variable, y que sólo aquellos pacientes con un incremento del área valvular por encima de 1 cm<sup>2</sup>. tienen un aumento significativo del gasto cardíaco. Esta observación le lleva a refutar que el bajo gasto cardíaco encontrado por investigadores previos tras la comisurotomía sea el resultado de un "factor miocárdico" irreversible, sino que más bien es debido a una dilatación valvular insuficiente. El "factor miocárdico" de existir estaría en relación con la obstrucción mitral y sería en cierto modo reversible.

No obstante, FEIGEMBAUN considera la posibilidad de que pueda haber una alteración del ventrículo izquierdo; ya que con el ejercicio la presión telediastólica ventricular se incrementa significativamente en los pacientes con mayor aumento del área valvular, lo cual apoyaría su hipótesis previa (84) ya comentada. Tras la resolución quirúrgica de la obstrucción, el aumento del llenado ventricular, especialmente con el ejercicio, hace que el ventrículo izquierdo rígido y poco distensible sufra un aumento de la presión diastólica.

KASALICKÝ (67) también encuentra un incremento de la presión telediastólica ventricular izquierda con el ejercicio, lo cual en su opinión, representa un signo precoz de insuficiencia ventricular izquierda.

En 1972 HORWITZ y col. (86) teniendo en cuenta que en la Estenosis Mitral la falta de elevación del gasto cardíaco con el ejercicio podría ser debida tan solo a la limitación del llenado ventricular por la taquicardia producida, someten a seis pacientes a ejercicio isométrico, con el cual el aumento de la frecuencia producido es estadísticamente no significativo. El comportamiento anormal de la presión telediastólica elevándose, en tanto que el volumen sistólico y el trabajo car

díaco efectivo no aumentaban les lleva a concluir que lo que realmente existe es una función ventricular anormal más que una inhibición del llenado ventricular izquierdo.



### III. 2. DATOS DE FUNCION VENTRICULAR BASADOS EN LA ANGIOGRAFIA.

El conocimiento de datos angiocardiográficos - concernientes a la función ventricular izquierda en la Estenosis Mitral ha sido muy limitado hasta la presente década y han sido resumidos en la Tabla 1-III.

Ya en 1961 CRILEY y ROSS (87) observaron que en la Estenosis Mitral ligera a veces el llenado ventricular izquierdo es pobre, "no existiendo proporción entre los síntomas y el grado de obstrucción valvular". Como generalmente se admite que el llenado ventricular disminuye en relación con el grado de obstrucción valvular, esta observación hace que haya que considerar la existencia de algún otro factor. Sin embargo estos autores no dieron datos cuantitativos.

ARVIDSSON (50) en 1961 ya incluyó en su serie 6 casos de Estenosis Mitral pura con volúmenes ventriculares aparentemente normales. Sin embargo estos pacientes tenían una presión media pulmonar de tan solo 23 mm. Hg. y una gasto cardíaco medio de 6.8 L/min., lo cual hace que realmente no puedan considerarse como lesiones valvulares significativas.

En 1964 JONES y col. (10) estudian el volumen

TABLA 1-III: Valores promedio en la estenosis mitral de parametros angiográficos del ventrículo izquierdo.

Autor	Método Angiográfico	Número de Pacientes	Vol. Tele-diastólico (c.c./m2)	Vol. Tele-sistólico (c.c./m2)	Fracción de Eyección
Jones, 1964 (10)	Biplano Dodge	4	68	30	0.56
Bunnell, 1965 (48)	Biplano Arvidsson	6	92	36	0.61
Miller, 1965 (11)	Biplano Arvidsson modif.	2	97	53	0.45
*Kennedy, 1970 (88)	Biplano Dodge	36	72	34	0.54
Heller, 1970 (61)	Cine (OAD) Dodge	25	85	38	0.55
*Curry, 1972 (63)	Cine (OAD) Dodge modif.	12	56	27	0.51

TABLA 1-III (continuación)

Autor	Método Angiográfico	Número de Pacientes	Vol. Tele- diastólico (c.c./m2)	Vol. Tele- sistólico (c.c./m2)	Fracción de Eyección
xHolzer, 1973 (89)	Cine (A-P) bi y unipla no.	9	77	35	0.55
Horwitz, 1973 (64)	Cine (OAD) Dodge modif.	6	104	55	0.47
García, 1976 (92)	Cine biplano (OAD, OAI)	26	59	27	0.61
xxFournier, 1976	Cine (OAD)	33	71	31	0.56

x Llevan incluídos lesiones asociadas de grado ligero.

xx Presente Tesis.

ventricular izquierdo en las valvulopatías y presentan entre todas ellas solamente 4 casos de Estenosis Mitral pura, las cuales tienen un volumen telesistólico más alto y una fracción de eyección más baja que los 16 normales del mismo laboratorio publicados anteriormente por KENNEDY (ver Tabla 1-II), pero estos 4 casos fueron estudiados siete meses después de haberseles realizado una anuloplastia.

BUNNELL y col. (48) en 1965 reportan 6 casos con volúmenes casi idénticos a 3 normales, pero ni los unos ni los otros son caracterizados, si se exceptúa que 4 de los 6 pacientes estaban en ritmo sinusal.

También en 1965 MILLER y col. (11) presentan 2 casos de Estenosis Mitral con fracción de eyección más baja y volumen telesistólico más alto que sus controles normales, pero estos (Tabla 1-II) eran niños.

Con posterioridad no encontramos citas hasta 1970 en que KENNEDY (88) publica una amplia serie de 36 pacientes, a la que ya se le puede dar significación estadística, en la cual el volumen telediastólico es normal en el 85% de los casos y está reducido en el 15% restante. La Fracción de Eyección era inferior a 0.51

(media normal menos dos desviaciones standard) en el 37% de los pacientes, y en el 15% estaba por debajo de 0.4. Sin embargo en esta serie se incluyen como puras las estenosis que se acompañan de regurgitación inferior a un litro/min. y no se facilitan los datos hemodinámicos de las mismas.

Unos meses más tarde HELLER y CARLETON (61) exponen los datos de 25 pacientes con Estenosis Mitral pura de los cuales el 62% estaban en fibrilación auricular. Dado que la arritmia influye en el volumen telediastólico, que es tanto mayor cuanto más baja es la frecuencia, seleccionan los volúmenes telediastólicos máximos y los telesistólicos correspondientes al mismo ciclo, los cuales o no varían o son menores que en otros ciclos, con lo cual tabulan en cada caso la Fracción de Eyección máxima. Los volúmenes telediastólicos calculados así resultan algo superiores a los normales de su laboratorio (Tabla 1-II), pero esto es debido al método utilizado. También estos autores encuentran una Fracción de Eyección disminuída y un volumen telesistólico elevado, y estos no guardan ninguna correlación con el grado de obstrucción valvular.

HELLER y CARLETON estudian también el -

llenado ventricular en el mismo trabajo, para lo cual -  
construyen curvas representativas en tres sujetos nor-  
males y en cinco pacientes con grados diferentes de -  
Estenosis Mitral (Figura 1-III). Demuestran de esta -  
manera que si bien el llenado ventricular está desde -  
luego disminuído en la Estenosis Mitral, sin embargo -  
se completa ampliamente a los 400 milisegundos, inclu-  
so cuando la Estenosis Mitral es severa, lo cual impli-  
ca que con frecuencias moderadas o lentas influye po-  
co en una disminución significativa del gasto cardíaco,  
pues se alcanza un volumen telediastólico normal.

HORWITZ (86) en 1972 encuentra que en  
siete pacientes la Fracción de Eyección está disminu-  
da coincidiendo con hipoquinesia posterobasal y antero-  
lateral, pero no aporta los datos volumétricos, estu-  
diando tan solo la contracción. Posteriormente CURRY  
(63), perteneciente al mismo grupo, aporta datos vo-  
lumétricos en doce pacientes, pero considera como le-  
siones puras los casos que se acompañan de lesiones  
aórticas o de insuficiencia mitral no significativas. Es-  
tos autores, junto a una Fracción de Eyección baja y  
un volumen telesistólico alto encuentran un volumen te-  
lediastólico significativamente más bajo que en los nor-  
males. Hay que hacer la crítica de que los casos no

FIG-1-III

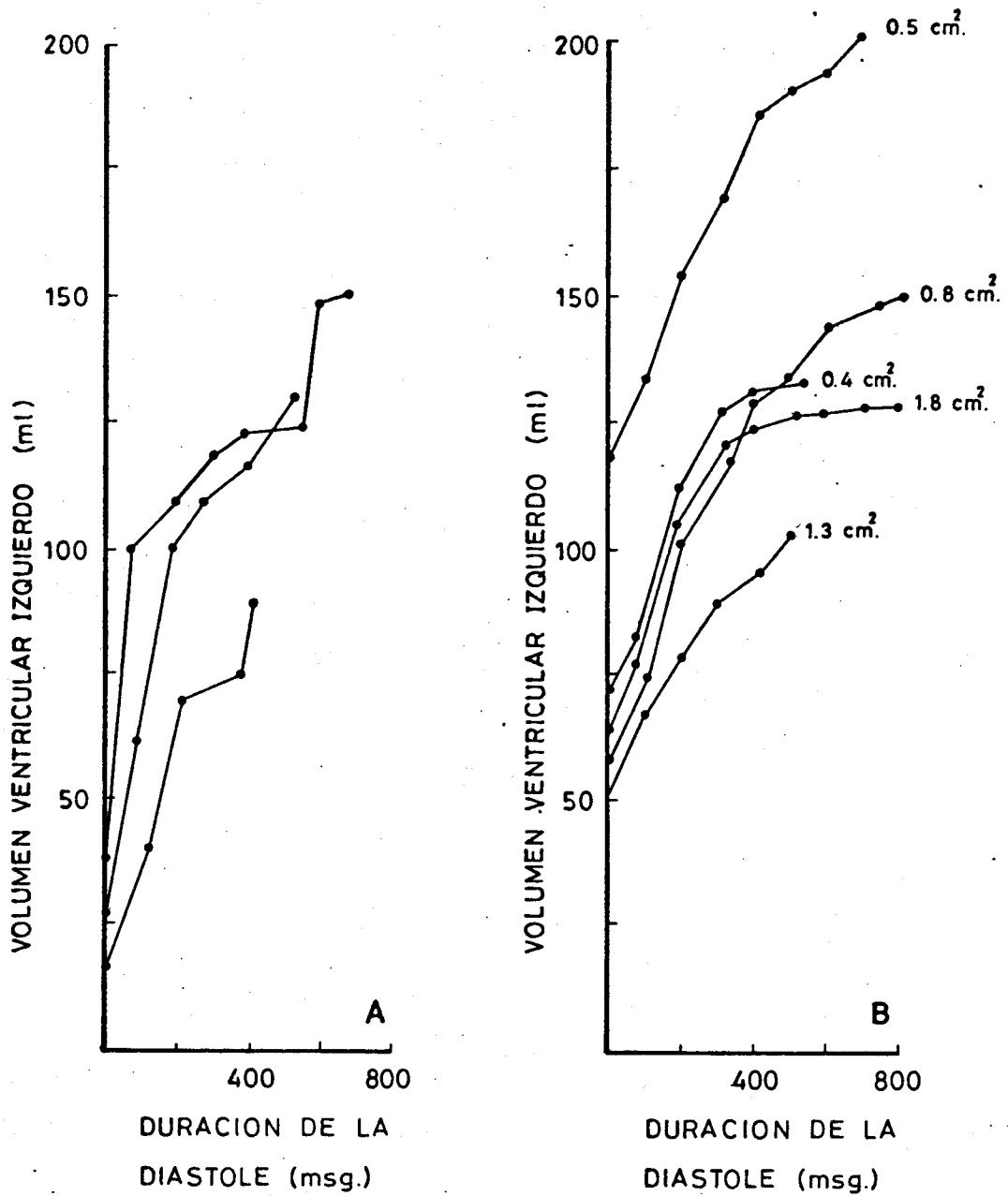


FIGURA 1-III EL LLENADO VENTRICULAR EN EL SUJETO NORMAL Y EN PACIENTES CON DIFERENTES GRADOS DE ESTENOSIS MITRAL.

(Reproducido de Heller, S.J. y Carleton, R.A. Abnormal left ventricular contraction in patients with Mitral Stenosis. Circulation 42: 1099, 1970).

Curvas de llenado ventricular de tres sujetos normales representativos (A) y de cinco pacientes con diferentes grados de Estenosis Mitral (B). La telesístole es el primer punto, situado en el tiempo cero. El ventrículo izquierdo de los pacientes con Estenosis Mitral comienza con un volumen telesistólico mayor y se llena más lentamente que el ventrículo izquierdo de los sujetos normales. A pesar de este llenado más lento se alcanza un volumen telediastólico normal cuando la duración de la diástole excede los 400 milisegundos incluso cuando el área valvular mitral está reducida a 0.4 cm<sup>2</sup>. Las cifras consignadas al final de cada una de las curvas del grupo B representan el área valvular mitral.



están descritos de manera individualizada ni caracterizados, no especificándose ni el ritmo, ni la frecuencia, ni el criterio seguido para el análisis y selección de los latidos.

HOLZER (89) en 1973 presenta nueve pacientes, también con regurgitación ligera asociada, en los cuales junto a una Fracción de Eyección disminuída en la tercera parte de los casos, encuentra una reducción de la velocidad media de acortamiento circunferencial de la fibra analizada a nivel del ecuador menor y de la base del ventrículo izquierdo, lo cual le lleva a pensar que la disfunción ventricular presente es debida a una disminución generalizada del rendimiento miocárdico, y no a factores locales.

En este mismo año HORWITZ (64) en una nueva publicación estudia el comportamiento de seis pacientes con Fracción de Eyección media disminuída a los que somete a ejercicio isométrico, encontrando que las curvas de función ventricular durante el ejercicio fueron anormales en cinco de los seis pacientes con Estenosis Mitral. Los valores volumétricos medios consignados son muy elevados, existiendo una gran discordancia entre el volumen sistólico que determinan por curvas de dilución de colorantes y el calculado

por cineangiografía (28 c.c./m<sup>2</sup> y 48 c.c./m<sup>2</sup>. respectivamente), lo cual nos lleva a pensar que no han convertido los cálculos angiográficos en volúmenes reales mediante la aplicación de la correspondiente ecuación de regresión.

En 1976, dado el enorme interés del tema y la escasa bibliografía existente acerca del mismo, como puede verse a lo largo de la revisión bibliográfica realizada, nos interesamos por él por primera vez en nuestro país (90). Este mismo año, también entre nosotros, CARRILLO KABANA (91) encuentra la Fracción de Eyección por debajo de 0.51 en el 28% de 36 pacientes, sin que halla ninguna relación con el grado de severidad hemodinámica, pero no da los datos volumétricos.

También en este mismo año GARCIA (92) encuentra datos volumétricos parecidos a los nuestros, pero al observar una velocidad de acortamiento medio de la fibra y una velocidad de eyección normalizada dentro de límites normales considera que la función global está preservada aunque existan anormalidades regionales de la contracción.

IV. ESTUDIO REGIONAL CUANTITATIVO DE LA  
CONTRACCION VENTRICULAR IZQUIERDA -  
EN CONDICIONES NORMALES Y EN LA ES-  
TENOSIS MITRAL. REVISION DE LA LITERAA  
TURA.

#### IV. 1. ANALISIS SEGMENTARIO EN CONDICIONES NORMALES.

La identificación precisa de las anormalidades regionales de la contracción depende del uso de un método que permita distinguir adecuadamente el movimiento normal del anormal de manera más aceptable que la simple interpretación subjetiva de los cineangiogramas. Cuando existen anormalidades groseras, tales como aquinesias o disquinesias, la necesidad de contar con un método es menor, pero cuando se trata de detectar una disminución de la amplitud del movimiento de la pared, es importante disponer de un método que señale cuales son los límites normales.

Los intentos de expresar cuantitativamente la contracción ventricular izquierda se iniciaron prácticamente en la presente década y todos ellos se basan en el análisis del grado de acortamiento de los diversos diámetros transversos perpendiculares a un eje longitudinal. Desgraciadamente las técnicas aplicadas en los diferentes trabajos publicados presentan diferencias que no permiten comparar los datos de normalidad obtenidos.

El método más satisfactorio para demostrar la presencia de anormalidades regionales de la contrac-

ción parece ser la superposición de las siluetas del -  
ventrículo izquierdo en telediástole y telesístole trazadas  
sobre imágenes cineangiográficas tomadas en proyec--  
ción oblicua anterior derecha a 30°. Las diferencias -  
entre los distintos métodos consisten fundamentalmente -  
en la manera de superponer las imágenes (dibujándo--  
las tal como son obtenidas o desplazándolas para que  
coincidan los planos de la base), en el número de diá-  
metros transversos utilizados, y en la técnica seguida  
para trazarlos.

→ Fue HERMAN (93-94) el primero que junto  
con otros colaboradores realizó un análisis regional de  
la contracción del ventrículo izquierdo con un método -  
cuantitativo (Fig. 1-IV, A). Para ello trazó en telesísto-  
le y telediástole un eje longitudinal dirigido desde la mi-  
tad del plano aórtico al apex, superponiendo las siluetas  
de tal manera que coincidieran los ejes longitudinales, -  
con lo cual se corregía la rotación del ápex durante la  
sístole. La amplitud de dicha rotación no fue considera-  
da. El eje longitudinal diástolico era dividido en cuatro  
partes iguales mediante tres diámetros perpendiculares  
al mismo y además se utilizaban otros dos diámetros -  
oblicuos trazando las bisectrices de los ángulos forma-  
dos por el eje longitudinal y el transversal medio. Si -  
prescindimos de los diámetros oblicuos, ya que no --

FIGURA 1-IV

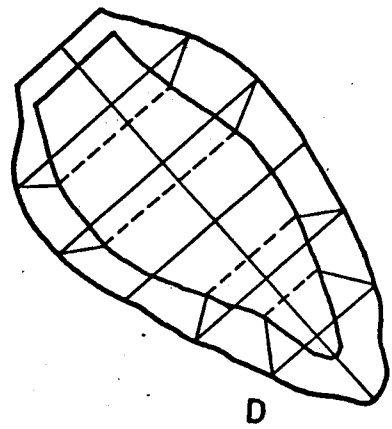
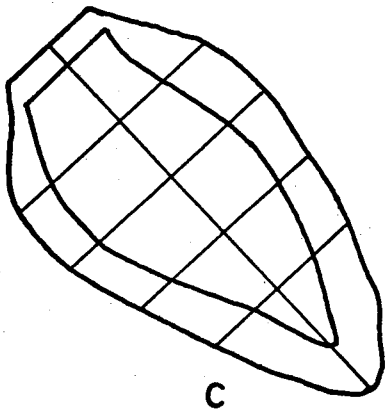
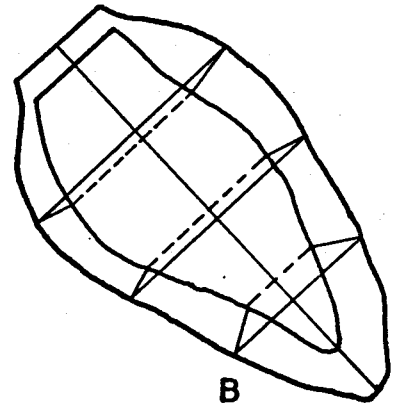
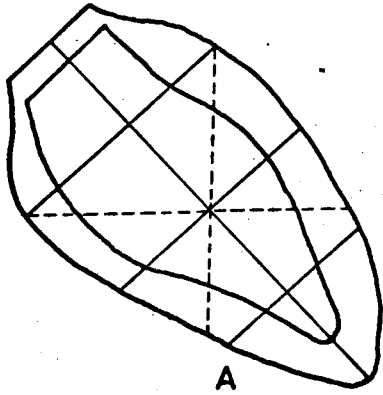


FIGURA 1-IV REPRESENTACION GRAFICA DE -  
CUATRO METODOS DIFERENTES PARA SITUAR  
LAS CUERDAS TRANSVERSALES EN EL ESTU  
DIO DE LA CONTRACCION REGIONAL DEL VEN-  
TRICULO IZQUIERDO.

Veanse explicaciones en el texto.

aportan ninguna información especial a la que nos facilitan los diámetros transversos, razón por la cual no son utilizados en los demás métodos que comentaremos, vemos que con el método de HERMAN se obtienen seis cuerdas transversales en las cuales se comparan los segmentos diastólico y sistólico sobre puntos comunes de cada cuerda. El valor medio del acortamiento normal determinado así, fué establecido para todo el contorno ventricular entre el 25 y el 30% del valor diastólico.

La aplicación de este método al estudio de la cardiopatía isquémica permitió comprobar que las anomalías regionales de la contracción ventricular están estrechamente relacionadas con la existencia de disfunción ventricular y con la aparición de insuficiencia cardíaca.

Posteriormente se intentó valorar la contracción midiendo el desplazamiento del contorno ventricular con respecto a marcas hechas sobre la pantalla de RX (95), lo cual tuvo poca aceptación por la posibilidad de que se produjesen ligeros desplazamientos torácicos por movimiento o por respiración. También se colocaron marcas radiopacas en la superficie epicárdica aprovechando las intervenciones quirúrgicas con el objeto de medir posteriormente el desplazamiento de estas mar-



cas con respecto a costillas marcadas (96), pero es obvio decir que ésta es una técnica de investigación con poca aplicación clínica.

En 1973 SNIDERMAN (97) propugna un nuevo método para el estudio de la contracción regional. En primer lugar corrige la rotación sistólica del ventrículo introduciendo un catéter en el seno coronario, y haciendo que las imágenes del mismo en sístole y diástole sean paralelas; el ángulo de rotación correspondiente lo mide. La sístole y la diástole la divide por separado en cuatro segmentos iguales mediante tres diámetros equidistantes, con lo que obtiene seis cuerdas - en cada una de las imágenes que le permiten comparar puntos homólogos (Fig 1-IV B).

Con esta técnica los valores normales oscilan entre 40 y 45% para la cara lateral, mientras que en la cara inferior aumentan desde 45% en la cuerda basal a 70% en la apical. SNIDERMAN, sin embargo sólo estudió 6 sujetos normales; no obstante, posteriormente se han reportado series amplias (8,98) utilizando el mismo método aunque simplificándolo, haciendo la corrección de la rotación sin necesidad de introducir un catéter en el seno coronario, sino simplemente haciendo coincidir los ejes longitudinales. De esta manera CA--

RROLL (8) en 43 sujetos encuentra para la cara anterior valores de 45-50 % y para la cara posterior valores que crecen desde 39 a 49 %.

LEIGHTON (1) en 1974 introduce nuevas modificaciones. No superpone el plano valvular aórtico ni ninguna otra estructura basal, lo cual es más lógico que en métodos precedentes, ya que las válvulas mitral y aórtica se mueven hacia el ápex durante la eyección (96). El eje longitudinal en lugar de estar trazado desde el ápex a la mitad del plano aórtico, corta a éste en el punto en el que planimétricamente divide al ventrículo en dos mitades iguales. Corrige el ángulo de rotación y lo mide, mediante la superposición de los ejes longitudinales. Para obtener las cuerdas transversas (Fig. 1-IV C) divide el diámetro longitudinal sistólico con cuatro planos transversos equidistantes y los prolonga hasta el contorno diastólico, con lo que obtiene 8 cuerdas con segmentos comunes. Otra innovación consiste en medir un noveno segmento apical sobre el diámetro longitudinal que expresa el porcentaje de contracción apical tomando como referencia el diámetro transverso más apical, a diferencia de autores previos, que o no determinan esta cuerda (8, 93, 94) o lo que comparan es la totalidad de ambos diámetros longitudinales (8, 98).

Los valores normales determinados por este método en 20 sujetos normales fueron de 52-57% en la pared anterior y en el segmento apical inferior, disminuyendo desde éste hacia la base donde es de 21% pero con una gran dispersión de valores.

Finalmente CALDERON MONTERO (99) en 1976 tras corregir la rotación apical traza cinco diámetros transversales y estudia el acortamiento en 10 puntos homólogos de la pared ventricular. (Fig. 1-IV D). En cada una de las imágenes determina en primer lugar un plano que no sufre desplazamiento ni por el descenso del plano valvular aórtico ni por la contracción del ápex, el cual es proporcional a ambos; con este plano se obtienen dos mitades que a su vez se dividen en tres segmentos iguales por medio de dos diámetros perpendiculares. En el eje longitudinal determina no sólo el acortamiento total, sino los porcentajes correspondiente al plano valvular y al ápex.

Este método, sin duda el más completo, complica excesivamente a nuestro juicio la técnica al obligar a determinar más de 20 segmentos sin que ello suponga grandes ventajas.

En 30 sujetos normales, pese a la gran dispersión de edades que presentan, (ya que junto a los -

adultos incluye niños de un año de edad, cuyas contracciones aunque aún no han sido estudiadas deben ser diferentes de la misma manera que son diferentes los volúmenes normales (54) y la relación de masa muscular de ambos ventrículos) los acortamientos oscilan entre 42 y 49 % en la cara anterior y decrecen desde 39 % a 20 % del ápex a la base en la cara inferior, cifras como vemos muy similares a las que se obtienen con métodos más simples ya detallados.

En conjunto, revisando los distintos métodos podríamos decir que cualquier método actual debe tener en cuenta lo siguiente: 1) la rotación que experimenta el ápex durante la sístole para corregirla, se mida su ángulo correspondiente o no y 2) el no variar los planos de la base para hacerlos coincidir, ya que es normal que haya un desplazamiento hacia el ápex del plano aórtico.

El número de cuerdas transversales es variable; desde luego cuantas más se determinen más exacto será el resultado, pero posiblemente sea suficiente con determinar una cuerda basal, media y apical en cada cara. Los puntos que se comparan pueden ser comunes a un plano u homólogos, estando más sujeto a error la determinación de los primeros, especialmente en el ápex por su mayor movilidad.

#### IV. 2. ANALISIS SEGMENTARIO EN LA ESTENOSIS MITRAL.

El estudio cuantitativo de la contractilidad regional del ventrículo izquierdo se ha realizado profusamente en la cardiopatía isquémica (1,8,94,95,97-99) - buscando la relación entre las áreas afectadas y la localización y extensión de las lesiones coronarias. En la Estenosis Mitral sin embargo, el estudio del ventrículo izquierdo bajo cualquier aspecto no ha sido muy prodigado por considerarlo a priori normal, siendo por ello - muy escasos y recientes los trabajos aparecidos.

Fueron HELLER y CARLETON (61) en 1970 los que por primera vez intentaron analizar regionalmente el cineventriculograma en la Estenosis Mitral, pero dicho análisis fue tan solo cualitativo no efectuando ninguna medición. Pese a ello encontraron que de los 25 pacientes estudiados 20 ~~■~~ tenían anomalías de la contracción en la región posterobasal, las cuales consideraban específicas por no haberlas visto en pacientes con cardiopatía isquémica.

BEFELER (83) en este mismo año estudia 26 casos consecutivos de Estenosis Mitral a los que realiza una coronariografía selectiva, encontrando que el -

50% tenían lesiones coronarias demostrables, aunque solo eran significativas en 5 casos y éstos tenían ya sospecha clínica. Los pacientes con lesiones coronarias significativas presentaban todos ellos alteraciones de la contracción limitadas a áreas localizadas; pero, sorprendentemente, 12 de los pacientes sin lesión coronaria significativa (57%) también tenían una alteración de la contracción consistente en una hipoquinesia generalizada. Desgraciadamente el análisis de la contracción que realizaron fue cualitativo, valorando tan solo la amplitud y fuerza de la contracción de manera subjetiva.

En 1972 HILDNER (12) utilizando también un análisis cualitativo de cada área del miocardio en las que valora la extensión de las excursiones y la capacidad de mantener contracciones sincrónicas sostenidas, encuentra que de 16 pacientes con Estenosis Mitral pura, 6 (38%) tenían una contractilidad anormal, pero no específica de ella ni siquiera la localización.

Fue en este mismo año cuando por CURRY (63) se realiza por primera vez un análisis cuantitativo de la contracción en la Estenosis Mitral. Para ello utiliza una modificación del método de HERMAN (94) midiendo el acortamiento en 6 puntos comunes para las cuerdas transversales, pero no corrigiendo la rotación

sistólica del ápex. Mide también el acortamiento total - del eje longitudinal diastólico.

De esta manera encuentra en 12 pacientes - con Estenosis Mitral sin lesiones valvulares asociadas significativas, que además del área posterobasal hay - una hipoquinesia de la pared anterolateral. Su técnica es poco adecuada ya que al no corregir la rotación - apical minusvalora el grado de acortamiento de las - cuerdas de la pared anterolateral. Por otra parte, uti - liza el método más simple que es el de comparar puntos comunes con lo cual aumenta el error. Finalmente se incluyen como asociadas otras lesiones no significativas, pero que no se especifican.

Posteriormente, en 1973 HORWITZ y otros col. entre los que figura CURRY (64) estudian los - efectos del ejercicio isométrico sobre la función ventri - cular en 6 pacientes con Estenosis Mitral y los corre - lacionan con el análisis cuantitativo de los cineangiogr<sup>á</sup> - mas del ventrículo izquierdo, realizados por la técnica ya comentada, concluyendo que en 5 de los 6 pacien - tes, las curvas de función ventricular fueron anorma - les durante el ejercicio debido a alteraciones regiona - les del movimiento en la pared posterobasal y anterola - teral.

Hasta 1976 no volvemos a encontrar ningún otro trabajo sobre este tema, pese a su indudable interés y a que los estudios previos de CURRY ya comentados, eran susceptibles de una crítica fácil. Es en este año cuando, de manera independiente, nos interesamos por el tema en nuestro país, nosotros (90) y el grupo que dirige CALDERON (91) estudiándolo simultáneamente.

Nosotros, aplicando el método de HERMAN, encontramos en 26 pacientes con Estenosis Mitral una hipoquinesia generalizada afectando a todas las cuerdas y en estrecha relación con la disminución de la función ventricular.

CARRILLO KABANA (91) con el método de CALDERON estudia 36 casos de Estenosis Mitral y encuentra también una hipoquinesia generalizada que está en relación con la disminución de la fracción de eyección.

GARCIA (92) finalmente, mediante angiografía biplana encuentra en 26 pacientes que únicamente el movimiento septal está significativamente reducido en la proyección OAI existiendo un movimiento compensatorio incrementado de la pared posterior. Desgraciadamente este artículo, en discordancia con los anteriores en los que lo menos discutible parece ser la disminución de movilidad a nivel de la región posterior, se trata tan sólo de un resumen no indicando técnica seguida, características, etc.



V. ESTUDIO DE LA FUNCION Y DE LA CONTRACCI  
CION VENTRICULAR IZQUIERDA MEDIANTE ANAL  
LISIS ANGIOGRAFICO CUANTITATIVO EN 16 SU-  
JETOS NORMALES Y EN 33 PACIENTES CON -  
ESTENOSIS MITRAL .

## V.1. MATERIAL

Está constituido por 70 estudios seleccionados del total de los que se han realizado en la Sección de Hemodinámica y Angiografía de la Escuela Profesional de Medicina Interna "Andreu Urna" de la Ciudad Sanitaria "Virgen del Rocío" de Sevilla, durante el período comprendido entre los años 1973 y 1976 inclusive. - Estos estudios se han dividido en dos grupos:

### Grupo A: Individuos normales

Es el grupo control, constituido por 28 sujetos estudiados hemodinámicamente por presentar soplos funcionales o para descartar una enfermedad coronaria, en los cuales no hubo lesión cardiovascular demostrable. (Tabla I-V).

De los 28 sujetos 10 fueron sometidos a cateterismo izquierdo y derecho, 10 solo a cateterismo derecho y 8 a cateterismo izquierdo únicamente.

La edad media de los sujetos era de 37 años, con edades extremas comprendidas entre los 15 y los 60 años. 20 eran varones y 8 eran hembras. Todos se encontraban en ritmo sinusal.

La función ventricular y la contracción regional

de la pared del ventrículo izquierdo se estudiaron angiográficamente en 16 de los 18 sujetos en los que se realizó una ventriculografía izquierda. Los dos restantes fueron excluidos por presentar salvas extrasistólicas durante la inyección de contraste.

#### Grupo B: Enfermos mitrales

Forman este grupo un total de 42 pacientes - con Estenosis Mitral pura, todos ellos sometidos a un cateterismo cardíaco derecho e izquierdo en reposo, en posición de decúbito supino y a una cineangiografía selectiva del ventrículo izquierdo.

Se seleccionaron para este trabajo únicamente los enfermos que presentaban Estenosis Mitral pura desde un punto de vista hemodinámico. Se excluyeron todos aquellos que presentaban asociada una valvulopatía aórtica o una regurgitación mitral cualquiera que fuese su grado. Sin embargo, la incidencia de una regurgitación mitral ligera durante un extrasístole aislado no fue considerado causa de exclusión (100).

También se han descartado aquellos pacientes con evidencia clínica, electrocardiográfica o angiográfica de cardiopatía isquémica o Hipertensión Arterial

Sistémica (definida en este estudio como una presión - sistólica de Aorta Ascendente superior a los 160 mm. Hg. o diastólica por encima de los 100 mm. Hg).

Los pacientes siguieron tratamiento médico - antes del cateterismo cuando se consideró necesario - para conseguir que el estudio se hiciese en las mejores condiciones hemodinámicas posibles en cada caso. Por esta razón casi todos los enfermos estaban tomando digital y diuréticos.

La edad media de los pacientes fue de 42 años, estando comprendidos entre los 20 y los 64 años. 33 - eran hembras y 9 varones (proporción de 3.5/1). Se encontraban en fibrilación auricular 30 y los 12 restantes estaban en ritmo sinusal. (Tabla 2.V).

En 28 ocasiones (55%) existía asociada una insuficiencia tricuspídea. 19 casos fueron embolígenos, todos ellos menos uno en fibrilación auricular.

Diez de los pacientes habían sido sometidos a una comisurotomía mitral cerrada en época previa, pero los estudios hemodinámicos distaban de la intervención - un mínimo de 3 años y un promedio de 14 años. Ninguno de los enfermos tenían prótesis valvulares implantadas.

Se establecieron 4 grados funcionales desde el punto de vista clínico con arreglo a la clasificación de la New York Heart Association (101): 6 casos estaban en grado II, 19 en grado III y 17 en grado IV.

El 74% de los pacientes fue sometido a cirugía tras el estudio hemodinámico, siendo ésta con técnica - abierta mediante circulación extracorporea en 22 casos y con técnica cerrada mediante comisurotomía instrumental en 9.

En todos los casos se determinaron las presiones cardíacas y de las Grandes Arterias, el gasto cardíaco, gradiente transmitral y área valvular mitral así - como el trabajo cardíaco.

La función ventricular así como el grado de - contracción de las distintas zonas de la pared ventricular se determinó angiográficamente en 33 pacientes. Los 9 restantes fueron excluidos bien por presentar salvas - extrasistólicas durante la inyección de contraste, bien - porque el material radiopaco no delimitaba claramente la cavidad cardíaca pudiendo falsear los resultados.

## V. 2. METODO GENERAL

El cateterismo cardiaco se realizó en ayunas, sin ninguna premedicación o bien sedando ligeramente al paciente con 120 mgs. de pentobarbital sódico por vía - rectal una hora antes de la exploración.

Para el cateterismo venoso se utilizó de preferencia una vena antecubital del brazo derecho expuesta mediante disección bajo anestesia local. Por ella se introdujo un catéter Cournand, 7 u 8F, con un solo orificio - terminal, y se hizo progresar por las cavidades derechas y la arteria pulmonar hasta el territorio capilar pulmonar venoso en el que una vez situado en posición de "enclavamiento" la presión obtenida fue considerada similar a la - de la aurícula izquierda por existir una amplia evidencia - de ello (102-103).

El cateterismo arterial se realizó mediante punción percutanea de una arteria femoral, de preferencia la derecha, e introducción según la técnica de Seldinger - (104) de un catéter de teflon Gensini, 7 u 8F que se hizo progresar retrogradamente hasta el ventrículo izquierdo. En tres ocasiones se alcanzó por esta vía la aurícula izquierda y se registraron simultáneamente las presiones medias de dicha cavidad y del capilar pulmonar, comprobándose la similitud de las mismas.

Las presiones fueron registradas fotográficamente mediante un polígrafo multicanal Hewlett-Packard, con transductores Samborn 1280, del tipo Statham, y a una velocidad de 50 mm/sg, siendo medidas en mm. de Hg. Las presiones medias fueron obtenidas por integración electrónica.

Se estableció siempre una referencia cuidadosa con la presión atmosférica, situando el plano flebostático o nivel cero de referencia a la mitad del plano anterior-posterior del tórax (105).

Los gradientes sistólicos entre el ventrículo izquierdo y la aorta se obtuvieron mediante la retirada del catéter, con registro continuo de la presión. El gradiente diastólico mitral se obtuvo registrando simultáneamente las presiones del ventrículo izquierdo y del capilar pulmonar "enclavado".

El gasto cardíaco se determinó por el método directo de FICK (106) expresándolo en relación con la superficie corporal calculada según los nomogramas de DU BOIS y DU BOIS (107). Para ello se obtuvo el consumo de  $O_2$  y la saturación en sangre venosa y arterial mediante muestras recogidas en la arteria pulmonar y en la aorta que se midieron en un Hemorelectómetro Kipp.

El volumen sistólico (VS) expulsado por el ventrículo izquierdo se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$VS = \frac{GC}{\text{Frec Card}}$$

donde:

GC = Gasto Cardíaco (c.c./min/m<sup>2</sup>)

Frec Card = Frecuencia cardíaca (latidos/minuto)

El área valvular mitral (AVM) se calculó por medio de la fórmula de GORLIN y GORLIN (108)

$$AVM = \frac{FVM}{31 \sqrt{GVM}} = \frac{GC/P_{II}d}{31 \sqrt{P_{mCP} - P_{mdVI}}}$$

donde:

FVM = Flujo valvular mitral (c.c./sg diast./min)

GVM = Gradiente valvular mitral (mm Hg)

P<sub>II</sub>d = Período de llenado diastólico (sg diast/min)

P<sub>mCP</sub> = Presión media capilar pulmonar (mm Hg)

P<sub>mdVI</sub> = Presión diastólica media de ventrículo izquierdo (mm Hg).

Para calcular las resistencias pulmonares se aplicaron las siguientes fórmulas:



$$1) \text{ RAP} = \frac{P_{mAP} - P_{mCP}}{GC} \times 80$$

$$\text{y } 2) \text{ RPT} = \frac{P_{mAP}}{GC} \times 80$$

en las que:

RAP = Resistencia Arterial Pulmonar (dinas/sg/cm<sup>-5</sup>)

RPT = Resistencia Pulmonar Total (dinas/sg/cm<sup>-5</sup>)

P<sub>mAP</sub> = Presión media en Arteria Pulmonar.

80 = Factor de conversión de mm Hg/cm<sup>3</sup>. en dinas/sg/cm<sup>-5</sup>

Resto como en fórmulas anteriores.

### V. 3. METODO ANGIOGRAFICO

Para el estudio angiográfico del ventrículo izquierdo los sujetos fueron colocados en proyección oblicua anterior derecha a 30°, ya que en esta proyección se aprecia muy bien el plano valvular mitral, evitándose la superposición con el plano valvular aórtico con lo cual se facilita el reconocimiento de una regurgitación mitral, y por otra parte es una proyección adecuada para el estudio de los volúmenes y de la contracción ventriculares.

Con catéter Gensini, 7 u 8F se inyectaron selectivamente en el ventrículo izquierdo de 45 a 55 c.c. de diatrizoato de metilglucamina (Urografín al 76%) a un flujo de 15-20 c.c./sg utilizando para ello un inyector automático Viamonte-Hobbs, Mod. 2000. Simultáneamente a la inyección se recogió una derivación del E.C.G., de preferencia DII, para poder descartar la presencia de extrasístoles.

Los estudios fueron filmados en cine a 80 imágenes/segundo, con película radiográfica de 35 mm. mediante una cámara acoplada a un intensificador de imágenes y con un generador Continental II de C.G.R. El voltaje y el miliamperaje se regularon mediante un dispositivo automático para proporcionar una óptima exposición.

El análisis de los films se hizo en un proyector Tagarno, 32.5 dibujándose el contorno del ventrículo izquierdo en las imágenes correspondientes a la telesístole y la telediástole. Se asumió que en cada ciclo cardíaco la imagen con el mayor volumen ventricular izquierdo era la telediástole y la imagen con el menor volumen era la telesístole. Solamente los latidos normalmente conducidos fueron seleccionados, excluyéndose los latidos prematuros y los latidos postextrasistólicos.

La magnificación y distorsión de la imagen secundaria a la aberración esférica del sistema de lentes del amplificador de imágenes y a la proyección - subsecuente, se corrigió filmando un cuadrado metálico situado a 10 cms. sobre el nivel de la mesa, que es la distancia aproximada a la que queda la víscera cardíaca, el cual al ser proyectado y medido permite calcular un factor de corrección.

Los volúmenes ventriculares se calcularon mediante una ligera modificación de la técnica de -- GREENE (58) consistente en trazar el eje longitudinal (L) desde el ápex al punto medio del plano valvular aórtico en vez de trazarlo al punto de intersección del borde izquierdo de la aurícula y del ventrículo izquierdo, técnica seguida por este autor al quedarle enmas

carado el plano aórtico por realizar la inyección en aurícula izquierda mediante cateterismo transeptal. El eje transversal (T) se trazó perpendicular al primero en el punto medio y se aplicó la fórmula:

$$V = \frac{\pi}{6} \times L \times T^2 \times \frac{1}{f^3}$$

en la que  $\frac{1}{f^3}$  representa el factor de corrección introducido.

Los volúmenes fueron normalizados, refiriéndolos a la superficie corporal y expresados en c.c./m<sup>2</sup>.

Finalmente, para corregir la sobreestimación que se sabe que tienen los volúmenes calculados angiográficamente se aplicó la siguiente ecuación de regresión (2,62):

$$V = 0.848 V' - 10.24 \text{ c.c.}$$

en la que:

V = Volumen ventricular corregido,

y V' = Volumen ventricular calculado angiográficamente.

El volumen sistólico (VS) del ventrículo izquierdo se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$VS = VTD - VTS$$

siendo:

VTD = Volumen telediastólico (c.c./m<sup>2</sup>.) y

VTS = Volumen telesistólico (c.c./m<sup>2</sup>.)

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (F.E.) se calculó mediante la siguiente ecuación:

$$FE = \frac{VTD - VTS}{VTD}$$

Para determinar el Trabajo Cardíaco (TC) se aplicó la fórmula (109):

$$TC = VS \times PA_{om} \times 1.36 \times 10^{-2} \times 1.055$$

donde:

PA<sub>om</sub> = Presión sistólica media de Ao As  
(mmHg)

$1.36 \times 10^{-2}$  = Factor de conversión de mmHg  
en gramos/metro

1,055 = Gravedad específica de la sangre

En esta fórmula solo se ha considerado el trabajo potencial, habiéndose despreciado el trabajo cinético que representa menos del 2% del trabajo total (110).

Se calculó también el índice de contractilidad

miocárdica (ICM), para ello se utilizó la siguiente fórmula (11).

$$ICM = \frac{TC \text{ (GmM)}}{VTD \text{ (c.c./m}^2\text{)}}$$

La presencia de fibrilación auricular en 30 de los pacientes con Estenosis Mitral necesita una consideración acerca del efecto de la arritmia sobre la medida de los volúmenes ventriculares. El volumen telediastólico aumenta cuando el intervalo R-R es mayor debido a que se puede completar el llenado ventricular, más lento que en el corazón normal. El menor volumen telesistólico, en general, sigue al mayor volumen telediastólico, aunque no se puede predecir en cada paciente la relación entre ambos, ya que en algunos pacientes los volúmenes telesistólicos alcanzados son los mismos independientemente del volumen telediastólico precedente, mientras que en otros, al volumen telediastólico mayor corresponde el volumen telesistólico menor (61). Es decir, que dependiendo de la duración de cada diástole existen variaciones de volumen entre cada latido que pueden llegar a ser amplias.

Teniendo presente lo acabado de exponer se han seleccionado en este trabajo aquellos latidos cuyo intervalo R-R era más parecido al intervalo R-R prome-

dio medido durante la determinación del gasto cardíaco por el método de Fick, y es en ellos en los que se han determinado los volúmenes y la fracción de eyección. En algunos casos los volúmenes consignados representan el valor promedio de al menos tres determinaciones correspondientes a ciclos distintos.

### La contracción ventricular

El análisis regional de la contracción ventricular se realizó aplicando en todos los casos los métodos de HERMAN (94) y SNIDERMAN (97) para el trazado de las cuerdas transversales, con el objeto de determinar las diferencias existentes cuando se comparan puntos comunes y puntos homólogos (Fig. I-IV).

Para ello se calcó sobre un papel el contorno del ventrículo izquierdo en la imagen proyectada de la telediástole, superponiendo en el mismo papel sin ningún desplazamiento la imagen telesistólica; es decir, que no se hizo superposición de los trazos del plano valvular aórtico ni de ninguna otra estructura basal.

Se trazó un eje longitudinal ( $L_1$ ) sobre la silueta telediastólica desde el ápex a la mitad del plano valvular aórtico, dividiendo al ventrículo en dos mitades iguales. Si ambas mitades resultaban muy desiguales se

CORRECCION DE LA ROTACION APICAL

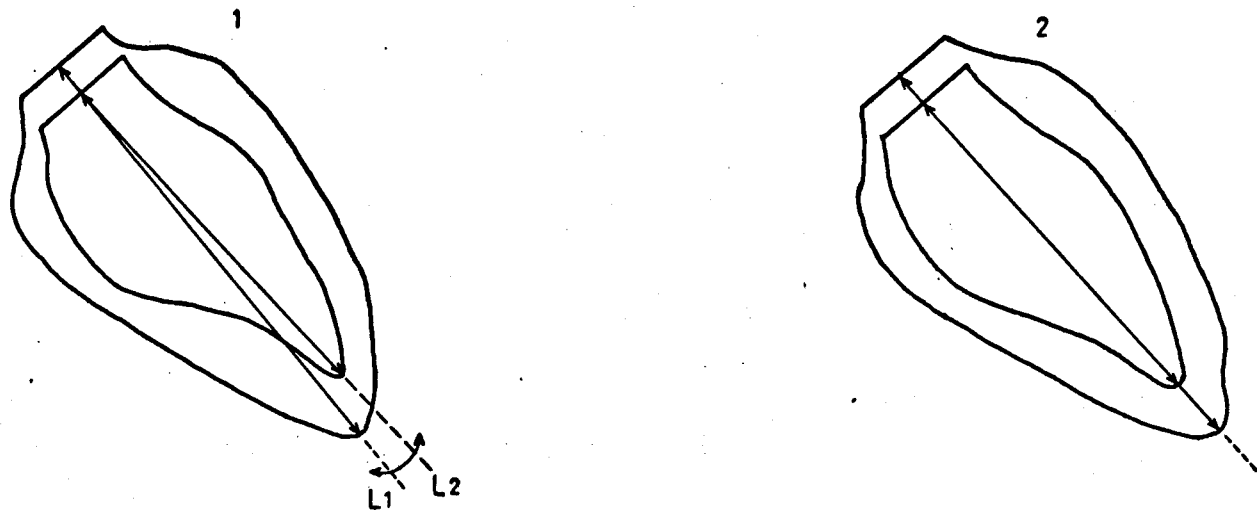


FIGURA-1-V



FIGURA 1-V Método para corregir la rotación apical.

- 1.- Se dibujan las siluetas telediastólica y telesistólica tal como son proyectadas. Se traza el eje longitudinal diastólico ( $L_1$ ) dividiendo la silueta en dos mitades con áreas similares. Se traza el eje longitudinal sistólico ( $L_2$ ) desde el ápex al punto en que  $L_1$  corta al plano aórtico en sístole. Se mide el ángulo formado por  $L_1$  y  $L_2$ .
- 2.- Se hace rotar la imagen sistólica sobre el punto común a  $L_1$  y  $L_2$  hasta que ambos ejes coincidan.

# METODOS PARA MEDIR LA CONTRACCION TRANSVERSAL

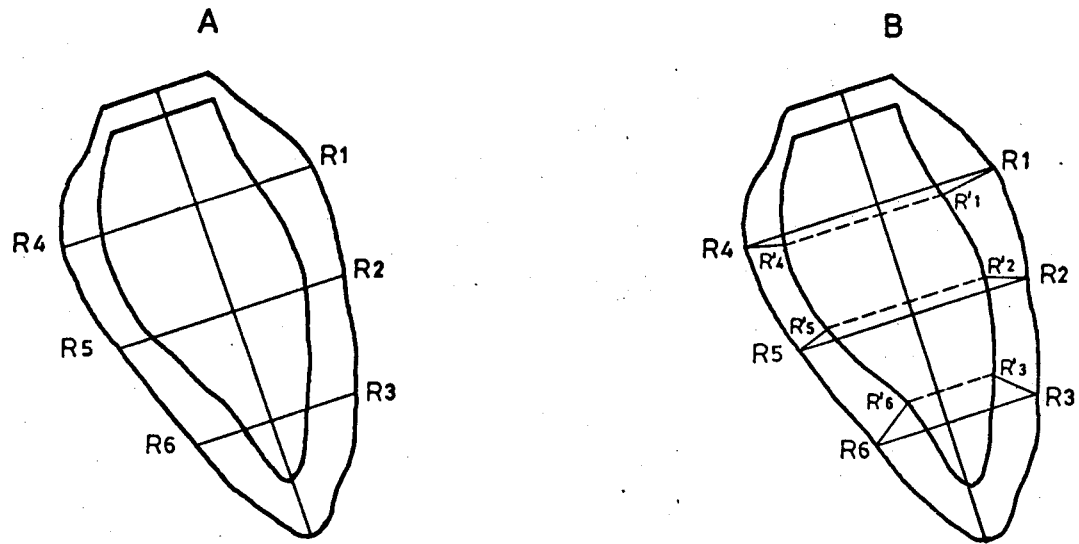


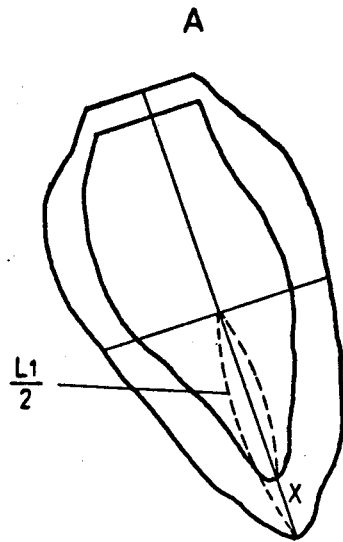
FIGURA 2-V

**FIGURA 2-V Métodos utilizados para medir la contrac-**  
**ción transversal.**

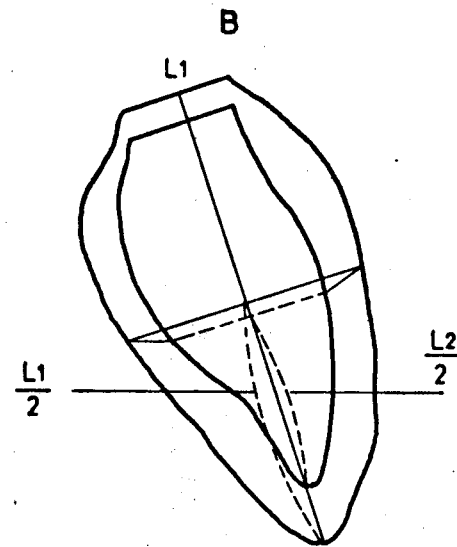
**Método A:** Se mide la distancia desde el punto en que cada cuerda corta a la silueta diastólica hasta el punto común a la misma en que corta a la silueta sistólica, expresándola como porcentaje de la longitud diastólica correspondiente.

**Método B:** Se comparan las cuerdas diastólica y sistólica que cortan a cada silueta en puntos homólogos y la diferencia se expresa como porcentaje de la cuerda diastólica.

# METODOS PARA MEDIR LA CONTRACCION APICAL LONGITUDINAL



$$R \text{ ap.}(\%) = \frac{X}{L1/2} 100$$



$$R' \text{ ap.}(\%) = \frac{L1/2 - L2/2}{L1/2} 100$$

FIGURA 3-V

**FIGURA 3-V** Métodos utilizados para medir la contrac-  
ción apical longitudinal.

**Método A:** Se mide el porcentaje de acortamiento longi-  
tudinal sistólico (X) de la cuerda apical (R ap.) con -  
relación a un punto común que divide al eje longitudinal  
diastólico en dos mitades iguales.

**Método B:** Se mide el hemieje longitudinal homólogo de  
cada silueta y la diferencia se expresa como porcentaje  
del hemieje longitudinal diastólico.

buscaba otro punto del plano valvular aórtico intentando que ambas mitades tuviesen áreas parecidas (1). Se trazó en sístole otro eje longitudinal ( $L_2$ ) que iba desde el ápex al punto de cruce de  $L_1$  con el plano valvular aórtico en sístole. Se midió el ángulo formado entre  $L_1$  y  $L_2$  correspondiente a la rotación del ápex durante la sístole. Se realinearon las siluetas superponiendo  $L_1$  y  $L_2$  y se redibujaron de nuevo, haciendo para ello girar la imagen sistólica sobre el punto común de ambos ejes hasta hacer coincidir los diámetros longitudinales (Fig. 1-V).

Se trazaron tres perpendiculares al eje longitudinal diastólico  $L_1$  antes y después de corregir la rotación apical con el objeto de conocer los falsos resultados que se habrían obtenido de no corregir la misma y compararlos. De esta manera se obtuvieron 6 hemiejes o cuerdas transversales, 3 para la pared anterolateral y 3 para la pared inferior, correspondientes a las porciones basal, media y apical de cada cara.

Se trazaron también 3 perpendiculares al eje longitudinal sistólico  $L_2$  dividiéndolo en 4 segmentos iguales y obteniéndose 6 hemiejes homólogos de los precedentes (Fig. 2-V).

Se midió la distancia de cada cuerda (R) desde la posición telediastólica (td) y desde la posición

telesistólica (ts), esta última común u homóloga según la técnica, y la diferencia se expresó como porcentaje de movimiento sistólico (MS) mediante la siguiente fórmula:

$$MS (\%) = \frac{R_{td} - R_{ts}}{R_{td}} \times 100$$

En el eje longitudinal tan solo se consideró el acortamiento de la región apical, expresándolo como un porcentaje de la distancia desde la posición teledias-tólica al punto medio del eje longitudinal común u homólogo según la técnica utilizada (Fig 3-V). Se desprecó el acortamiento basal de dicho eje por considerar que en el desplazamiento del plano valvular aórtico influyen factores que no forman parte de la contracción ventricular propiamente dicha.

El valor medio del porcentaje de movimiento sistólico regional correspondiente a las 7 cuerdas (6 laterales y una apical longitudinal) se consideró como índice del grado de contracción total del ventrículo izquierdo o cociente sistólico medio (CSM).

#### V.4 METODO ESTADISTICO

Los datos obtenidos fueron tratados en una calculadora programable por ficha magnética Hewlett-Packard HP-67 utilizando los programas del paquete estadístico HP-Stat Pac I, así como otros desarrollados expresamente.

En los análisis de estimación y decisión estadística para obtener parámetros de las distintas variables, así como para los ensayos de significación de las diferencias entre medias, se aplicó preferentemente la teoría de las pequeñas muestras utilizando la distribución  $t$  de Student (111,112).

El análisis de la correlación entre pares de datos se realizó ensayando regresiones lineales, exponenciales, logarítmicas y de potencia, seleccionando aquellas que mejor expresaban la relación y determinando en ellas el coeficiente de correlación ( $r$ ) y la ecuación de regresión (113).

Para determinar el orden de influencia de distintas variables independientes sobre una variable dependiente se empleó una regresión múltiple paso a paso según un método matemático desarrollado por IBM (114).



## V.5 RESULTADOS

### 1.- Datos hemodinámicos

En las Tablas 1-V y 2-V se exponen respectivamente el total de los datos hemodinámicos obtenidos en 28 sujetos normales (Grupo A) y en 42 pacientes con estenosis mitral (Grupo B). En la Tabla 3-V se comparan los valores medios de los parámetros de ambos grupos y se establece su significación estadística.

La edad en ambos grupos es similar.

La frecuencia cardíaca (Frec. card.) es más elevada en el grupo B ( $p < 0.001$ ).

El área valvular mitral (AVM) oscila desde 1.7 cm<sup>2</sup>. para las estenosis más ligeras a 0.4 cm<sup>2</sup>. para las más severas con un valor promedio de  $0.9 \pm 0.33$  cm<sup>2</sup>., siendo el gradiente transmitral medio (GTM) de  $17 \pm 7$  mm Hg.

El índice cardíaco (IC) está significativamente reducido en el grupo B, de tal forma que tan solo dos pacientes (casos 10 y 28) tienen una cifra ligeramente superior a la más pequeña del grupo normal. Por el contrario están elevadas las presiones del capilar pulmonar "enclavado" y del tronco de la arteria pulmonar así como la resistencia vascular pulmonar y la resistencia pulmonar total ( $p < 0.001$  para todos estos paráme-

TABLA 2-V: RELACION DEL TOTAL DE DATOS CLINICOS Y HEMODINAMICOS EN 42 PACIENTES CON ESTENOSIS MITRAL

CASO	EDAD Y SEXO	SC (m <sup>2</sup> )	FREC Y RITMO	AVM (cm <sup>2</sup> )	IC (1/m/m <sup>2</sup> )	PRESION (mm Hg)					RESIST(d/s/cm <sup>-5</sup> )			GRADO FUNC.	INSUF TRIC.	COMENTARIO
						VI		AoAs	CPV	GDM	TAP	RAP	RPT			
						s	d	m	m	s	m					
1	41V	1.74	80F	1.7	2.72	115/6	85	16	15	28	20	68	338	II		R-8
2	36V	1.56	85F	1.5	2.57	115/4	90	10	8	20	12	40	239	II		ejo.a.
3	38H	1.64	105S	1.5	2.58	105/8	90	15	10	30	23	151	435	III		ejo.a.
4	31V	1.89	60S	1.5	2.83	110/10	88	16	9	30	20	60	299	II		
5	45V	1.82	110F	1.4	2.65	115/10	93	22	15	40	30	133	498	IV	+	R-3
6	43H	1.60	140F	1.3	2.65	100/4	80	22	20	40	28	113	528	III		e
7	55H	1.58	90F	1.3	2.65	125/6	95	13	8	35	20	134	382	II		e
8	40V	1.76	100F	1.3	2.35	100/6	90	14	10	35	25	174	483	II		R-12
9	29H	1.52	80S	1.2	2.25	115/7	95	15	10	30	18	70	421	III		c.o.
10	35H	1.53	70S	1.2	2.92	100/7	76	18	14	37	24	107	430	III		c.o.
11	59V	1.78	90F	1.1	2.38	95/4	75	14	12	75	38	453	717	IV		R-13;ejo.a.Eritus
12	54H	1.48	85F	1.0	1.87	135/6	90	14	10	28	18	116	520	III	+	ejo.a.
13	50H	1.44	135F	1.0	2.13	110/8	88	15	9	32	17	52	443	III	+	ejo.a.
14	46H	1.56	85F	1.0	2.28	120/8	95	13	10	25	20	158	450	III	+	ejo.a.
15	38H	1.64	80F	1.0	2.03	110/5	90	15	12	40	32	408	768	III	+	e
16	30V	1.60	110F	1.0	2.64	105/6	85	20	17	50	35	284	646	III		ejo.a;cor.n.
17	43H	1.40	100S	1.0	2.28	110/6	95	12	8	25	16	100	400	II		c.o.
18	40H	1.55	110F	0.9	2.39	95/2	75	15	14	40	20	108	432	III	+	ejo.a.
19	48H	1.72	110F	0.9	2.32	120/6	100	22	17	70	45	461	902	III		
20	49H	1.58	75F	0.9	2.23	100/5	75	20	16	50	30	227	681	III	+	R-17;ejo.a.
21	50H	1.52	90F	0.9	2.57	155/7	115	20	18	60	45	512	921	IV		ejo.c.o.
22	42V	1.82	90F	0.8	2.16	105/4	90	14	12	35	23	183	468	IV	+	c.o.
23	64H	1.65	95F	0.8	1.98	120/8	90	24	20	40	30	146	735	IV	+	c.a.;cor.n.
24	49H	1.70	75F	0.8	2.02	110/15	85	26	18	80	44	419	1025	IV	+	ejo.a.
25	45H	1.62	75S	0.8	2.79	130/5	90	22	17	55	35	230	619	III		c.o.
26	20H	1.42	110S	0.8	2.20	95/4	80	18	15	35	24	154	615	IV		c.o.
27	54H	1.42	110F	0.7	1.98	110/14	95	30	20	45	35	142	996	IV		ejo.a.;cor.n.
28	32H	1.42	65S	0.7	2.91	115/7	85	27	22	86	50	445	968	III	+	R-12;ejo.a.
29	26V	1.86	75F	0.7	1.95	100/5	75	28	26	80	50	485	1103	IV	+	R-17;ejo.
30	25H	1.62	85S	0.7	1.91	100/8	74	24	20	60	33	232	853	III		c.o.
31	47H	1.42	90F	0.6	1.90	110/3	75	25	23	65	45	593	1334	III	+	R-30
32	42H	1.46	110F	0.6	2.06	155/2	125	40	38	85	55	399	1462	IV	+	R-16;ejo.a.
33	43H	1.52	60F	0.6	2.06	110/11	76	26	20	70	42	409	1073	IV	+	
34	49H	1.44	90F	0.6	2.14	95/10	78	20	15	80	60	1038	1558	IV	+	c.a.
35	54H	1.74	100F	0.5	1.65	125/10	100	33	22	90	55	613	1532	III	+	c.a.
36	49H	1.44	90F	0.5	1.75	100/6	80	25	20	45	30	159	952	IV	+	ejo.a.
37	46H	1.44	85F	0.5	1.80	100/7	80	24	18	45	32	247	988	IV	+	ejo.a.
38	54H	1.74	95F	0.5	1.65	125/8	100	33	25	95	55	613	1530	III	+	c.a.
39	40H	1.62	80S	0.5	1.80	115/12	75	18	13	50	30	329	823	IV	+	R-17;ejo.a.
40	25H	1.65	70S	0.5	1.51	100/8	70	25	21	50	33	257	1060	III	+	c.a.
41	37H	1.74	93S	0.5	1.39	100/4	74	18	16	58	35	526	1158	IV		c.o.
42	30H	1.65	85F	0.4	1.85	110/8	90	40	35	110	70	665	1834	IV	+	c.a.

86

TABLA 1-V: DATOS HEMODINAMICOS EN 28 SUJETOS NORMALES

Caso	Edad y sexo	SC (m <sup>2</sup> )	FREC	IC (l/m/m <sup>2</sup> )	Presión (mm Hg)			Resist (d/s/cm <sup>-5</sup> )			
					s <sup>VI</sup> <sub>d</sub>	AA <sub>s</sub> <sub>m</sub>	CPV <sub>m</sub>	s <sup>TAP</sup> <sub>m</sub>	RAP	RPT	
1	41 V	1.80	95			6	25	15			
2	21 H	1.38	96	4.20		7	25	15	110	207	
3	15 H	1.19	88	4.09		5	15	10	82	164	
4	27 H		95			5	23	15			
5	21 V		75			9	28	16			
6	60 V		85			3	28	16			
7	40 V		80			4	20	12			
8	43 H	1.72	60			6	20	9			
9	29 V	2.05	98			4	20	10			
10	58 V		70			7	30	17			
11	34 V	1.70	65		110/6	85					
12	45 V	1.80	80		110/4	95					
13	57 V	1.92	80		150/4	110					
14	28 V	1.50	65		108/10	80	*5				
15	46 V	1.75	75		122/6	96					
16	41 V	1.62	75		125/7	100					
17	29 V	1.72	60		115/5	90					
18	34 H	1.63	70		120/5	85	*6				
19	38 V	1.87	80	3.14	103/3	85	3	20	8	70	110
20	29 H	1.55	82	3.43	95/5	75	5	17	8	45	120
21	44 H	1.54	95	3.14	135/12	105	5	25	14	149	232
22	29 V	1.74	75	3.92	100/8	85	6	20	10	47	117
23	46 V	1.80	82	3.67	120/6	85	*3	16	9	73	109
24	50 V	1.86	60	2.83	140/10	96	10	30	16	91	243
25	20 V	1.90	80	4.85	100/10	85	7	20	12	43	104
26	22 V	1.58	60	3.95	100/4	85	4	18	10	77	128
27	40 H	1.37	75	3.40	130/4	100	5	25	10	86	172
28	36 V	1.54	70	4.02	110/5	90	5	18	10	65	130

V = varón; H = hembra; SC = superficie corporal; FREC = frecuencia; IC = índice cardíaco (litros/minuto/metro<sup>2</sup>); VI = ventrículo izquierdo; AA<sub>s</sub><sub>m</sub> = presión media de aorta ascendente; CPV<sub>m</sub> = presión media de capilar pulmonar - venoso; TAP = tronco de arteria pulmonar; RESIST = resistencias (dinas/segundo/centrímetro<sup>-5</sup>); RAP = resistencia arterial pulmonar; RPT = resistencia pulmonar total; s = presión sistólica; d = presión diastólica; m = presión media.

\* Las cifras de CPV<sub>m</sub> que aparecen precedidas de un asterisco corresponden a presiones registradas directamente en aurícula izquierda por vía retrógrada.

PIE A LA TABLA 2-V

AVM = área valvular mitral; F = fibrilación auricular; S = ritmo sinusal; GDM = gra  
diente diastólico mitral; GRADO FUNC. = grado funcional; INSUF. TRIC. = insufi  
ciencia tricuspídea; R = reestenosis (el número que sigue indica los años transcu  
rridos desde la intervención); C.A. = cirugía abierta con circulación extracorpórea;  
C.C. = comisurotomía mitral cerrada; e = embolígena; cor.n. = coronarias normales.  
El resto de las abreviaturas igual que en la Tabla I-V.

TABLA 3-V: Resumen de parámetros hemodinámicos en sujetos normales y en 42 pacientes con estenosis mitral.

	Edad (años)	FREC (lat/min)	AVM (cm <sup>2</sup> )	IC (l/m/m <sup>2</sup> )	Presiones (mmHg)					Resist (d/s/cm <sup>-5</sup> )		
					VI s d	AoAs m	CPV m s	TAP m	GDM	RAP	RPT	
NORMAL												
MEDIA	37	78		3.72	116/6	90	5	21	12		78	153
DS	12	12		0.56	15/3	9	2	7	3		30	50
N	28	28		12	18	18	22	20			12	12
GRUPO B: ESTENOSIS MITRAL												
MEDIA	42	91	0.9	2.21	112/7	87	21	52	33	17	292	800
DS	10	17	0.3	0.39	14/3	11	7	22	13	7	215	393
P (VS NORMAL)												
	NS	0.001		0.001	NS	NS	0.001	0.001			0.001	0.001

Valor de "p" menor que la cifra expresada. NS = Diferencia no significativa.

tros).

Las presiones sistólicas del ventrículo izquierdo (PSVI) y de la aorta (PSAoAs) fueron sensiblemente iguales en ambos grupos. La presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI) sólo estuvo elevada por encima de 12 mm Hg en dos de los pacientes (casos 24 y 27).

## 2.- Determinaciones volumétricas y de la función ventricular.

Los datos de función ventricular correspondientes a 16 sujetos del grupo A y 33 del grupo B pueden verse respectivamente en las Tablas 4-V y 5-V. En la Tabla 6-V se comparan estadísticamente ambos grupos.

### Volumen telediastólico (VTD)

normal: el VTD medio fue de 83.5 c.c./m<sup>2</sup> con valores extremos de 56 y 123.

estenosis mitral: el VTD medio fue de 71.2 c.c./m<sup>2</sup> con un rango de 41 a 98.

### Volumen telesistólico (VTS)

normal: el valor medio fue de 21.4 c.c./m<sup>2</sup> con un rango de 10 a 44.

estenosis mitral: el valor medio fue de 31.5 c.c./m<sup>2</sup> con un rango de 15 a 73.

TABLA 4-V: Datos de función ventricular basados en la angiografía de 16 sujetos normales

Caso	Volúmenes (c.c./m <sup>2</sup> )			TC (GmM/m <sup>2</sup> )	FE	TC/VTD
	VTD	VTS	VS			
11	79	13	66	86,9	0.78	0.93
12	86	10	76	101,0	0.88	1.17
13	61	10	51	78.5	0.83	1.29
14	66	23	43	48.2	0.65	0.73
15	61	12	49	65.9	0.80	1.08
16	88	22	66	92.4	0.75	1.05
17	68	21	47	59.2	0.69	0.87
18	95	20	75	89.3	0.79	0.94
19	65	10	55	65.5	0.84	1.00
20	79	13	66	69.3	0.83	0.88
21	98	22	76	111.7	0.78	1.14
23	56	15	41	48.8	0.73	0.87
25	123	36	87	103.5	0.70	0.84
26	117	44	73	86.9	0.62	0.74
27	89	32	57	79.8	0.74	0.90
28	105	39	66	83.2	0.61	0.79

Abreviaturas: VTD = volumen telediastólico; VTS = volumen telesistólico; VS = volumen sistólico; TC = trabajo cardíaco; FE = fracción de eyección.

TABLA 5-V: DATOS DE FUNCION VENTRICULAR BASADOS EN LA ANGIOGRAFIA DE 33  
PACIENTES CON ESTENOSIS MITRAL

Caso	Volúmenes (c.c./m <sup>2</sup> )			TC (Gml/m <sup>2</sup> )	FE	TC/VTD
	VTD	VTS	VS			
1	83	16	67	79.7	0.80	0.96
2	82	37	45	56.7	0.54	0.69
3	67	15	52	65.5	0.77	0.98
4	77	29	48	59.1	0.62	0.77
5	93	61	32	41.7	0.34	0.45
6	88	35	53	59.4	0.60	0.67
7	71	24	47	62.5	0.66	0.88
9	60	28	32	42.6	0.53	0.71
10	80	35	45	47.9	0.56	0.60
11	94	73	21	22.0	0.22	0.23
12	85	15	70	82.2	0.82	1.03
13	65	27	38	46.8	0.58	0.72
14	63	23	40	53.2	0.63	0.84
18	58	27	31	32.6	0.53	0.56
19	79	32	47	65.8	0.59	0.83
22	75	41	34	42.8	0.45	0.57
23	52	25	27	34.0	0.52	0.65
26	50	16	34	38.1	0.68	0.76
27	90	67	23	30.6	0.26	0.34
28	59	21	38	45.2	0.64	0.77
29	98	50	48	50.4	0.49	0.51
31	51	18	33	34.7	0.65	0.68
32	73	31	42	73.5	0.57	1.00
33	70	26	44	46.8	0.63	0.69
34	71	29	42	45.9	0.59	0.63
35	81	42	39	54.6	0.48	0.61
36	68	31	37	41.4	0.54	0.63
37	57	35	22	24.6	0.38	0.43
38	72	37	35	49.0	0.48	0.68
39	60	32	28	29.5	0.46	0.42
40	80	15	65	63.7	0.81	0.80
41	58	28	30	31.1	0.51	0.54
42	41	18	23	29.0	0.56	0.71

Abreviaturas: Igual que en la Tabla 4-V.



TABLA 6-V: Resumen de parámetros de la función ventricular en 16 sujetos normales y en 33 pacientes con estenosis mitral

	<u>Volúmenes (c.c./m2)</u>			TC	FE	TC/VTD
	VTD	VTS	VS	(G.M/m2)		
NORMAL						
MEDIA	83	21	62	79.4	0.75	0.95
DS	20	11	13	19	0.08	0.16
GRUPO B: ESTENOSIS MITRAL						
MEDIA	71	31	40	48.0	0.56	0.68
DS	14	14	12	15	0.14	0.18
P (VS NORMAL)						
	0.025	0.02	0.001	0.001	0.001	0.001

Valor de "p" menor que la cifra expresada. NS = Diferencia no significativa.

### Volumen sistólico (VS)

normal: el volumen medio expulsado por el ventrículo izquierdo en cada latido fue de 62 c.c./m<sup>2</sup> con un rango de 41 a 76.

estenosis mitral: el volumen sistólico medio fue de 39.7 c.c./m<sup>2</sup> con un rango de 21 a 70.

### Trabajo cardíaco (TC)

normal: el TC medio fue de 79.4 GmM/m<sup>2</sup> con rango de 48.8 a 111.7.

estenosis mitral: el valor medio fue de 48 - GmM/m<sup>2</sup> con rango de 24.6 a 82.2.

### Fracción de Eyección (FE)

normal: la FE media fue de 0.75 con rango de 0.61 a 0.88.

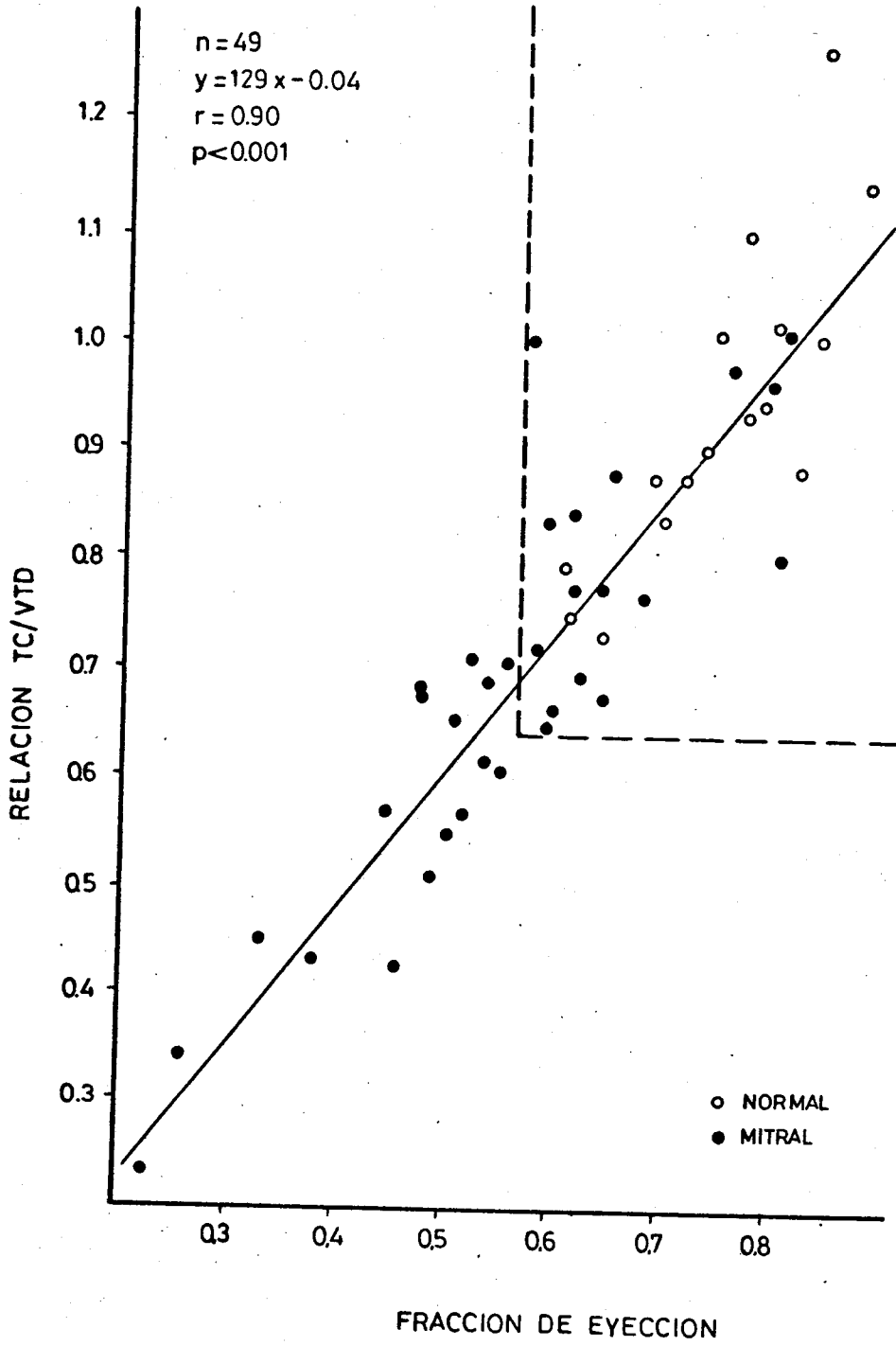
estenosis mitral: la FE media fue de 0.56 - con rango de 0.22 a 0.82.

### Relación TC/VTD (Índice de contractilidad miocárdica)

normal: el índice medio fue de 0.95 con un rango de 0.73 a 1.29.

estenosis mitral: el valor medio de este índice fue de 0.68 con rango de 0.23 a 1.03.

FIGURA 4-V



**FIGURA 4-V Fracción de eyección y TC/VTD.**

La correlación entre ambos índices de función ventricular en 49 sujetos (16 sanos y 33 con estenosis mitral) es muy buena y altamente significativa.

Las líneas discontinuas marcan los límites inferiores de la normalidad para el 98% de la población.

El análisis de los datos nos muestra que el VTD es algo más pequeño en el grupo mitral ( $p < 0.025$ ) y que sin embargo, el VS está significativamente reducido en este grupo ( $p < 0.001$ ) lo cual tiene lugar sobre todo a expensas de un VTS incrementado ( $p < 0.02$ ). En el 76% de los casos el VTS mitral es mayor que la media normal, y en el 45% de ellos sobrepasa la suma de una desviación típica.

Los dos índices tomados como expresión de la función del ventrículo izquierdo, FE y TC/VTD, están significativamente reducidos ( $p < 0.001$ ) en los portadores de estenosis mitral.

En la Figura 4-V se ve como entre los Grupos A y B existe una buena correlación de los dos índices, ( $R = 0.90$ ) pudiendo considerarse como un solo grupo homogéneo, lo cual resulta lógico si tenemos en cuenta que:

$$\frac{TC}{VTD} = \frac{VS \times PSVI}{VTD} = FE \times PSVI$$

y como entre los Grupos A y B no existe diferencia estadística significativa para el parámetro PSVI, en realidad ambos índices están midiendo con pequeñas variaciones, el mismo dato en ambos grupos.

En la Figura 5-V se relacionan el grado

FIGURA 5-V

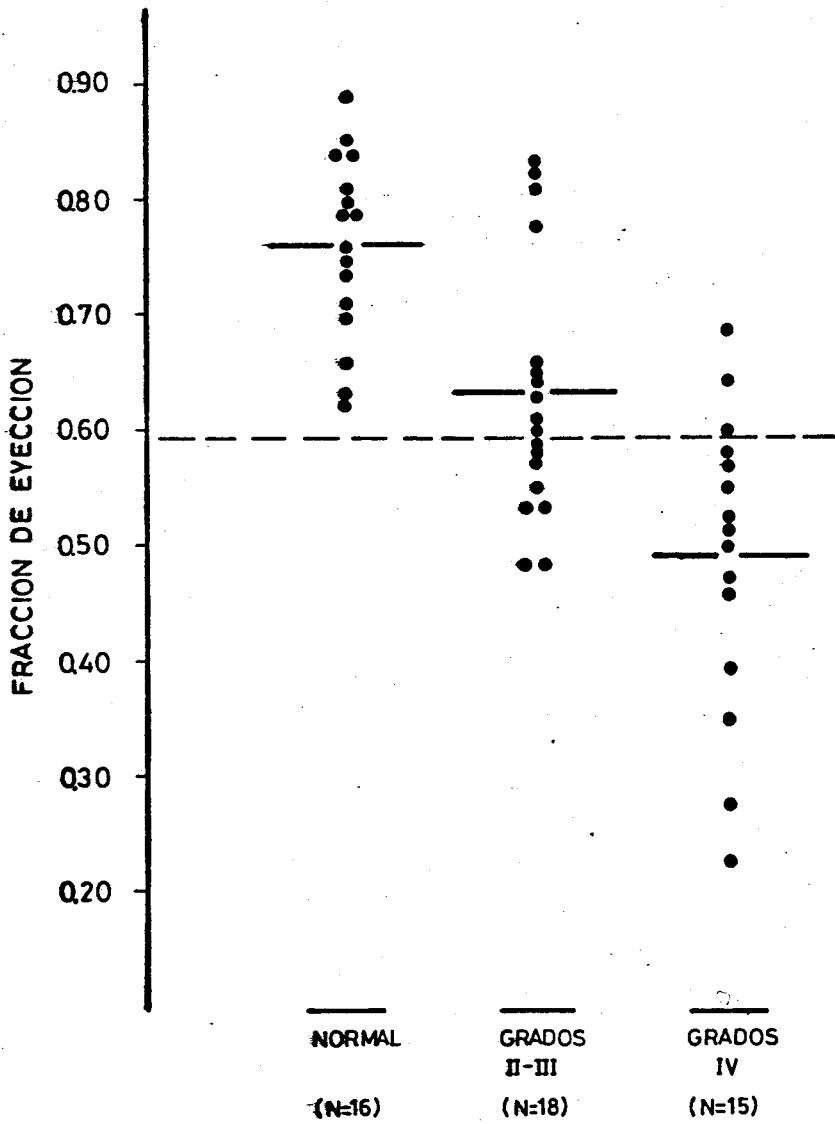


FIGURA 5-V Fracción de eyección y grado funcional -  
en la estenosis mitral.

Se aprecia como los pacientes en peor situación funcional tienen una fracción de eyección más baja ( $0.63 \pm 0.11$  para los grados II-III y  $0.48 \pm 0.13$  para el grado IV) siendo las diferencias significativas ( $p < 0.005$  y  $p < 0.001$  respectivamente en relación con los normales y  $p < 0.005$  entre sí) para todos los grupos considerados.

Las barras horizontales representan la fracción de eyección media de cada grupo.

La línea discontinua marca el límite inferior de la normalidad para el 98% de los casos.

funcional en que se encuentran los pacientes con la FE, pudiendo apreciarse como a medida que empeora la situación clínica de los mitrales disminuye también la FE (valor medio de 0.63 para los grados II y III estudiados en conjunto y valor medio de 0.48 para el Grado IV), existiendo una disminución significativa con respecto a los sujetos sanos cualquiera que sea el grado funcional considerado.

Para saber si el grado de afectación de la función ventricular guarda relación con la severidad de la estenosis mitral o es independiente de la misma se establecieron tres grupos de pacientes en razón de las modificaciones sufridas por los parámetros hemodinámicos - a nuestro juicio más representativos: AVM, presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP), presión venocapilar pulmonar (PVCP), resistencia arterial pulmonar (RAP) y resistencia pulmonar total (RPT) (Tabla 7-V). El análisis estadístico de este estudio (Tabla 8-V) nos indica que cualquiera que sea el grado de severidad de la estenosis mitral la FE está disminuída significativamente con respecto a los sujetos sanos, pero no son significativas las diferencias entre los tres grupos de severidad. Esto quiere decir que no hay relación entre la función del ventrículo izquierdo y la severidad de la estenosis mitral, pudiendo haber casos con estenosis mitral seve



TABLA 7-V: Valor de la fracción de eyección según la gravedad de la estenosis mitral, estimada por diferentes parámetros hemodinámicos en 33 casos.

GRUPOS ESTABLECIDOS	I	II	III
	9 casos	9 casos	15 casos
AVM (cm <sup>2</sup> )	≥ 1.2	1.1-0.8	< 0.8
FE	0.60 ± 0.14	0.56 ± 0.17	0.54 ± 0.13
	12 casos	11 casos	10 casos
PSAP (mmHg)	< 40	40-69	≥ 70
FE	0.64 ± 0.11	0.51 ± 0.15	0.53 ± 0.12
	12 casos	13 casos	8 casos
PVCP (mmHg)	< 18	18-25	> 25
FE	0.60 ± 0.17	0.56 ± 0.12	0.51 ± 0.12
	11 casos	11 casos	11 casos
RAP (d/s/cm <sup>-5</sup> )	< 140	140-400	> 400
FE	0.60 ± 0.13	0.55 ± 0.16	0.53 ± 0.12
	10 casos	8 casos	15 casos
RPT (d/s/cm <sup>-5</sup> )	< 400	400-900	> 900
FE	0.60 ± 0.11	0.53 ± 0.19	0.55 ± 0.13

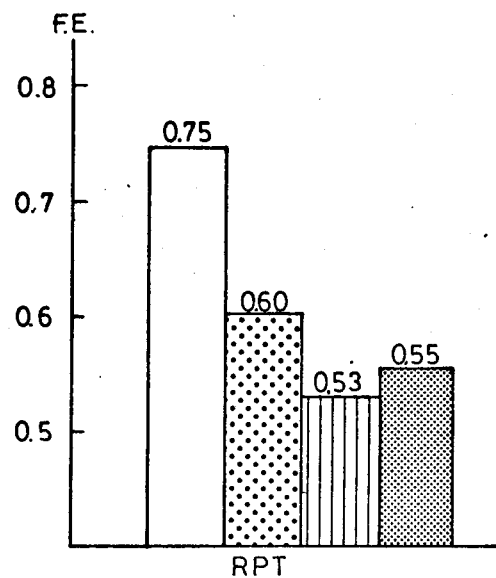
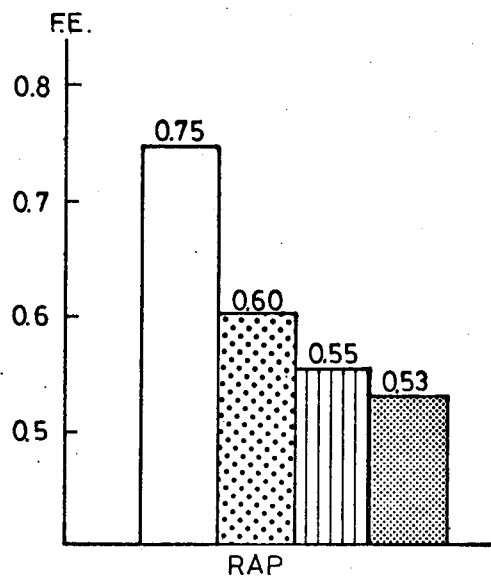
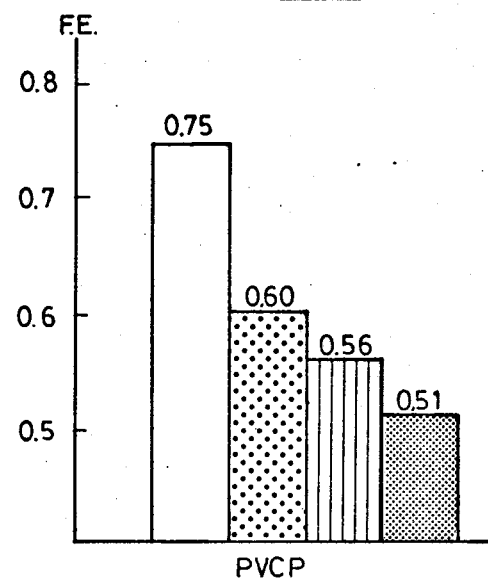
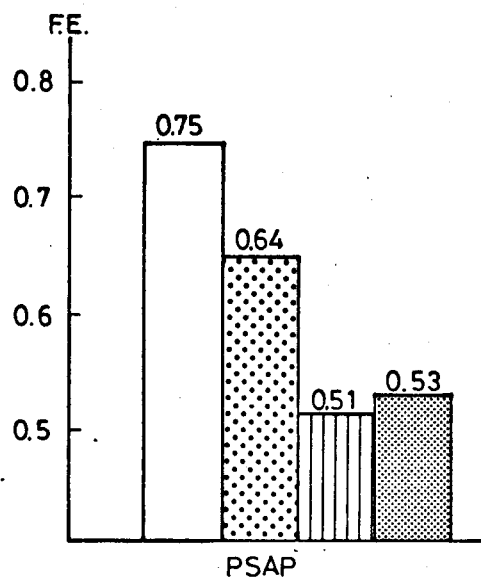
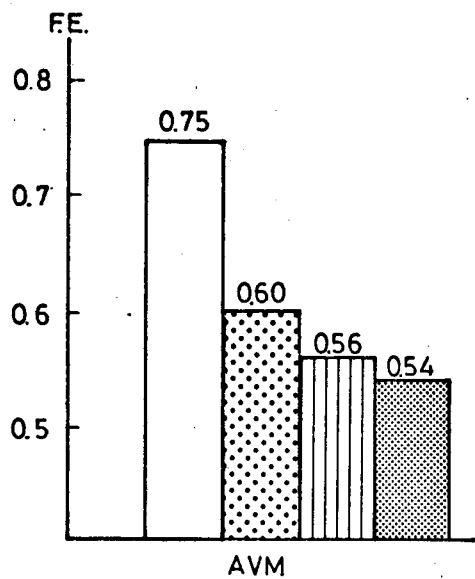
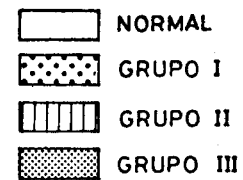
TABLA 8-V: Fracción de Eyección. Comparación estadística entre el grupo normal y los distintos grupos de Estenosis Mitral, así como de estos entre sí.

GRUPOS COMPARADOS	AVM	PSAP	PVCP	RAP	RPT
NORMALES GRUPO I	0.005	0.01	0.01	0.005	0.001
NORMALES GRUPO II	0.005	0.001	0.001	0.001	0.001
NORMALES GRUPO III	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001
GRUPO I GRUPO II	NS	NS	NS	NS	NS
GRUPO I GRUPO III	NS	NS	NS	NS	NS
GRUPO II GRUPO III	NS	NS	NS	NS	NS

Valor de "p" menor que la cifra expresada. NS = Diferencia no significativa.

Para la identificación de los grupos véase la Tabla 7-V.

FIGURA 6-V FRACCION DE EYECCION Y GRAVEDAD DE LA ESTENOSIS MITRAL



**FIGURA 6-V** Fracción de eyección y gravedad de la estenosis mitral.

Cualquiera que sea el grupo de severidad considerado y el parámetro estudiado hay una disminución significativa de la fracción de eyección. Las diferencias de los grupos entre sí no es significativa, pero se aprecia como los valores más bajos corresponden a los grupos más severos.

Para más explicaciones véase el texto.

ra y función ventricular buena (por ejemplo el caso 40) y otros poco severos hemodinámicamente pero con gran afectación de la función ventricular (por ejemplo el caso 5). No obstante, aunque las diferencias de la muestra no lleguen a ser estadísticamente significativas, se puede apreciar en la Fig. 6-V como existe una tendencia a que las F.E. más bajas correspondan a los dos grupos de mayor severidad.

Asumiendo que la FE es un buen índice de la función ventricular se intentó determinar la posible relación entre la disminución de la misma que se ve en gran parte de los pacientes con estenosis mitral y la reducción del índice cardíaco también presente en casi todos los pacientes. Para ello se hizo una regresión múltiple paso a paso con el índice cardíaco como variable dependiente y como variables independientes, la FE y aquellos parámetros hemodinámicos con posible influencia (AVM, PSAP, RAP, RPT y frecuencia cardíaca). Los resultados de este ensayo estadístico para conocer los factores que determinan el índice cardíaco en reposo y su orden de influencia pueden verse en la Tabla 9-V. La FE demuestra ser un parámetro que en reposo influye poco o nada sobre la disminución del índice cardíaco habitual en la estenosis mitral; el factor que mejor correlaciona y que por tanto más influye es el AVM, siendo factores adicio

**TABLA 9-V: Construcción de una ecuación de regresión paso a paso para predecir el índice cardíaco.**

Paso	Variable	Coefficiente R múltiple	Test de significación sobre los incrementos de F
1	AVM	0.8036	$p < 0.0001$
2	PSAP	0.8288	$p < 0.03$
3	RPT	0.8685	$p < 0.0005$
4	RAP, frecuencia cardíaca, F.E. no significativos groseramente.		

**TABLA 10-V: Construcción de una ecuación de regresión paso a paso para predecir el volumen sistólico.**

Paso	Variable	Coefficiente R múltiple	Test de significación sobre los incrementos de F
1	FE	0.7894	$p < 0.0001$
2	AVM	0.8290	$p < 0.005$
3	RPT, RAP y PSAP no significativos groseramente.		

nales importantes la PSAP y la RPT.

Dado que el gasto cardíaco es el resultado del producto del volumen sistólico/latido por la frecuencia cardíaca, un nuevo planteamiento sería el conocer la relación entre el volumen sistólico/latido como variable dependiente, eliminando así la influencia de la frecuencia cardíaca, y los otros parámetros hemodinámicos ya citados excepto la frecuencia cardíaca. La nueva ecuación de regresión múltiple obtenida puede verse en la Tabla 10-V. Se observa entonces como en cada latido aislado el factor de máxima influencia es la FE - como expresión de la función ventricular, siendo un factor adicional importante el AVM y no influyendo los demás parámetros considerados.

### 3.- Datos de la contracción ventricular

Los datos de la contracción ventricular correspondientes a 16 sujetos normales y 33 pacientes con estenosis mitral se consignan respectivamente en las Tablas 11-V y 12-V. En la Tabla 13-V se comparan estadísticamente ambos grupos.

En la Figura 7-V se expresan los valores medios de contracción obtenidos antes y después de corregir la rotación apical. Se aprecia como comparando



TABLA 11-V: LA CONTRACCION EN 16 SUJETOS NORMALES

Caso	EJES (% de acortamiento)												L <sub>1</sub> -L <sub>2</sub> (ángulo de rotación)				
	R <sub>1</sub>		R <sub>2</sub>		R <sub>3</sub>		R <sub>4</sub>		R <sub>5</sub>		R <sub>6</sub>			L	CSM		
11	53	47	38	38	41	29	37	29	39	41	52	44	24	26	40.6	36.3	2
12	64	64	50	53	65	38	31	36	53	45	78	59	42	32	54.7	46.7	0
13	56	56	60	62	75	63	14	17	30	23	79	32	39	30	50.4	40.4	3
14	51	51	40	36	52	40	31	31	34	24	78	61	24	16	44.3	37.0	3
15	43	43	48	53	48	38	20	20	37	34	52	33	28	17	39.4	34.0	3
16	53	53	34	38	66	31	19	19	48	32	60	40	32	21	44.6	33.6	5
17	58	49	38	37	26	23	16	26	29	34	54	50	11	14	33.2	33.3	1.5
18	59	53	36	35	43	31	44	45	41	47	56	44	22	27	43.1	40.3	4
19	55	50	49	47	88	67	44	40	67	43	90	83	46	32	62.8	51.7	5
20	57	49	48	48	52	47	21	38	31	36	67	60	27	30	43.4	44.0	5
21	56	54	43	43	53	44	24	25	42	39	67	38	28	20	44.8	37.6	3
23	57	52	36	36	37	22	11	24	37	37	40	40	24	21	34.6	33.1	3
25	45	42	40	38	33	33	28	13	36	40	67	67	8	15	36.8	35.4	1
26	26	18	20	20	30	27	41	37	39	41	52	51	9	13	31.1	29.6	0
27	57	54	37	37	50	39	16	20	21	20	35	20	19	17	33.6	29.6	5
28	40	40	33	31	48	22	29	29	39	29	41	23	32	22	37.4	28.0	2

En esta Tabla se agrupan la totalidad de los datos cuantitativos obtenidos en el estudio cineangiográfico de 16 sujetos normales. En cada cuerda (R) se indican dos valores de acortamiento diferentes; la primera columna - representa las cifras obtenidas cuando se comparan puntos comunes a un mismo plano. La segunda columna resulta de comparar el acortamiento de puntos homólogos.

TABLA 12-V: LA CONTRACCION VENTRICULAR EN 33 PACIENTES CON ESTENOSIS MITRAL

Caso	EJES (% de acortamiento)												L <sub>1</sub> -I <sub>2</sub> (ángulo de rotación).				
	R <sub>1</sub>		R <sub>2</sub>		R <sub>3</sub>		R <sub>4</sub>		R <sub>5</sub>		R <sub>6</sub>			L	CSM		
1	46	42	37	37	30	21	22	20	48	52	78	67	22	23	40.4	37.4	4.5
2	21	25	20	20	48	37	16	16	36	28	52	37	23	11	30.8	24.9	5
3	57	57	45	44	58	41	10	10	38	30	70	30	31	23	44.1	33.4	5
4	47	38	34	34	34	34	12	15	31	34	14	14	6	9	25.4	25.4	3
5	38	37	22	22	36	28	0	0	12	7	59	53	10	9	25.3	22.3	2
6	41	40	33	32	48	39	9	6	23	21	20	5	20	17	27.7	22.9	5
7	71	66	41	41	50	44	9	0	18	18	48	38	14	15	35.8	31.7	5.5
9	39	39	43	45	36	32	9	6	15	10	26	13	13	10	25.8	22.6	5.5
10	50	47	28	28	37	34	22	15	21	12	46	42	11	11	30.7	27.6	3
11	31	31	15	13	31	21	-15	-12	-7	-7	39	24	17	13	15.8	10.0	5
12	49	43	40	38	45	39	16	16	63	61	56	56	17	13	40.8	38.6	3.5
13	30	21	23	23	33	37	29	31	21	32	29	32	3	11	24.0	26.7	0
14	36	36	27	27	30	27	2	4	34	34	57	55	11	11	28.1	27.7	0
18	39	35	29	29	33	25	16	9	21	17	21	15	14	12	24.7	20.3	0
19	55	52	43	43	38	33	0	-3	3	3	21	8	22	22	26.0	22.6	2
22	30	28	20	19	31	18	11	14	22	19	23	15	17	15	22.0	18.3	2
23	24	26	27	29	46	25	14	13	42	29	57	43	30	19	34.3	26.3	2
26	48	43	32	30	27	21	0	0	32	38	48	44	13	15	28.6	27.3	0
27	26	9	15	15	33	32	18	17	20	21	47	43	4	6	23.3	20.4	0
28	55	53	43	41	52	44	14	18	24	24	47	26	21	16	36.6	31.7	2
29	40	35	31	25	44	22	6	4	12	9	37	3	25	20	27.8	16.9	3
31	35	31	39	39	30	30	-7	0	26	25	75	79	5	4	29.0	29.7	0
32	49	49	34	34	42	29	-20	-20	0	0	43	24	23	15	24.4	18.7	8.5
33	40	40	36	35	38	31	14	14	25	23	23	8	15	12	27.4	23.3	2
34	25	24	21	19	37	22	18	20	37	34	44	28	22	17	29.1	23.4	0
35	20	20	22	24	34	24	38	38	23	20	48	32	19	11	29.1	24.1	1.5
36	18	18	33	33	11	11	22	21	17	20	33	33	2	6	19.4	20.3	0
37	36	34	18	21	0	0	13	13	14	18	5	5	1	5	12.4	13.7	2
38	21	23	22	22	52	22	20	20	23	22	51	15	28	25	31.0	21.3	2.5
39	48	42	27	27	35	35	0	0	0	5	0	0	5	9	16.4	16.9	5
40	53	48	43	45	60	43	27	26	38	35	48	31	34	30	43.3	36.9	8
41	42	28	31	31	56	51	16	18	17	15	55	47	16	15	33.3	29.3	5
42	24	27	33	25	33	17	26	24	17	12	30	11	18	8	25.9	17.7	0

Abreviaturas: Como en la Tabla 11-V.

TABLA 13-V: Resumen de parámetros de contracción segmentaria en 16 sujetos normales y 33 pacientes con estenosis mitral.

	R <sub>1</sub>	R <sub>2</sub>	R <sub>3</sub>	R <sub>4</sub>	R <sub>5</sub>	R <sub>6</sub>	L	CSM	Angulo L <sub>1</sub> -L <sub>2</sub>
NORMAL									
MEDIA	52 48	41 41	50 37	27 28	39 35	60 47	26 22	42 37	2.8
DS	9 10	9 10	17 13	11 9	11 8	16 17	11 7	8 6	1.7
GRUPO B: ESTENOSIS MITRAL									
MEDIA	39 36	31 30	38 29	12 11	23 22	41 30	16 14	28 25	2.8
DS	13 12	9 9	12 10	12 12	14 14	19 19	9 6	7 6	2.4
P (VS normal)									
	0.001	0.001	0.02	0.001	0.001	0.005	0.001	0.001	NS

Valor de "p" menor que la cifra expresada. NS = Diferencia no significativa. La primera columna de cifras representa el valor obtenido comparando puntos comunes (método A). La segunda columna representa el valor obtenido comparando segmentos homólogos (método B).

VALORES MEDIOS DE CONTRACCION SEGMENTARIA EN 16 SUJETOS NORMALES  
INFLUENCIA DE LA ROTACION APICAL

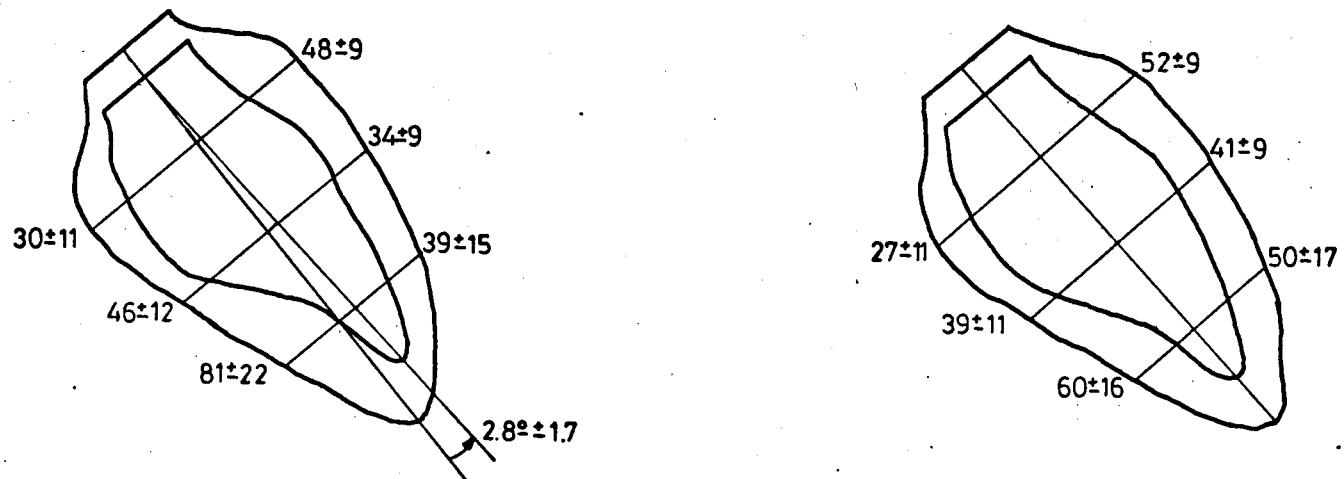


FIGURA 7-V

FIGURA 7-V La contracción en el corazón normal. In  
fluencia de la rotación apical.

Superposición de las siluetas ventriculares de un sujeto normal. Alrededor de las mismas se indican antes y - después de corregir la rotación apical los valores medios  $\pm$  1 desviación típica del porcentaje de contracción para cada cuerda lateral, determinados por el método - A, comparando puntos comunes. La medida en grados de la rotación se indica en el ápex de la figura de la - izquierda.

Con la corrección disminuyen los valores de la cara infe-  
rior y aumentan los de la cara anterolateral tendiendo -  
a igualarse las dos cuerdas apicales.

puntos comunes de un mismo plano, al efectuar la corrección aumentan los porcentajes de contracción de la pared anterior que se hace además más uniforme, en tanto que decrece la contracción de la pared posterior y tienden a igualarse las cuerdas más apicales ( $R_3$  y  $R_6$ ).

En la Figura 8-V se expresan alrededor de una silueta cardíaca los valores medios de contracción segmentaria obtenidos en el grupo A con los dos métodos utilizados. Puede verse como al comparar segmentos homólogos en lugar de puntos comunes de un mismo segmento disminuye el porcentaje de contracción de las dos cuerdas más apicales  $R_3$  y  $R_6$ . Con ambos métodos la contracción de la pared posterior ( $R_4, R_5, R_6$ ) disminuye desde el ápex a la base, en tanto que la disminución de la contracción que tiene lugar en la pared anterior ( $R_1, R_2, R_3$ ) desde la base al ápex, queda enmascarada cuando se comparan puntos comunes. La contracción del segmento apical (L) y el cociente sistólico medio (CSM) dan valores ligeramente inferiores con el método B.

En la Figura 9-V se expresan alrededor de la silueta cardíaca los valores medios de contracción segmentaria obtenidos en el grupo B de sujetos utilizando ambos métodos. Se aprecia como el comportamiento

VALORES MEDIOS DE CONTRACCION SEGMENTARIA EN 16 SUJETOS NORMALES  
COMPARACION DE METODOS

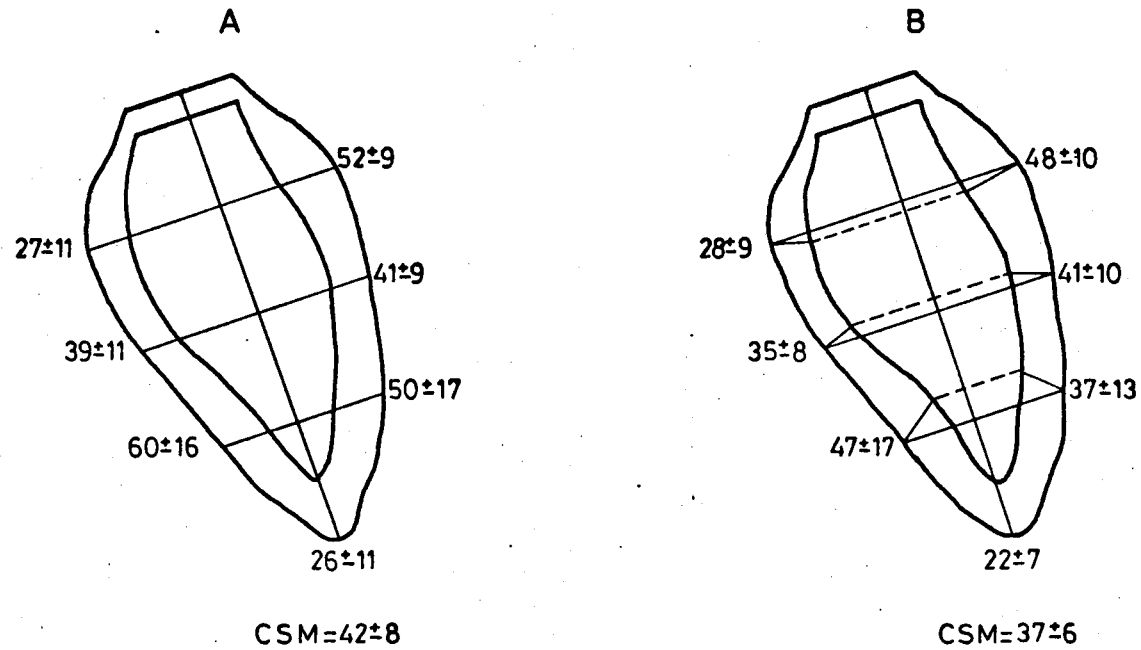


FIGURA 8-V

**FIGURA 8-V** La contracción en el corazón normal. -  
Comparación de métodos.

Superposición de las siluetas ventriculares de un sujeto normal. Alrededor de las mismas se indica el valor me  
dio  $\pm$  1 desviación típica del porcentaje de movimiento sis  
tólico para cada segmento. Los valores de la izquierda  
se han obtenido comparando por el método A puntos co  
munes de un mismo segmento, y los valores de la dere  
cha comparando por el método B segmentos homólogos.  
El Cociente Sistólico Medio (CSM) representa el valor  
promedio de las siete cuerdas.

La aplicación del método B reduce fundamentalmente los  
valores de las cuerdas apicales, modificando el patrón  
de contracción de la pared anterolateral.



VALORES MEDIOS DE CONTRACCION SEGMENTARIA EN 33 PACIENTES CON ESTENOSIS MITRAL

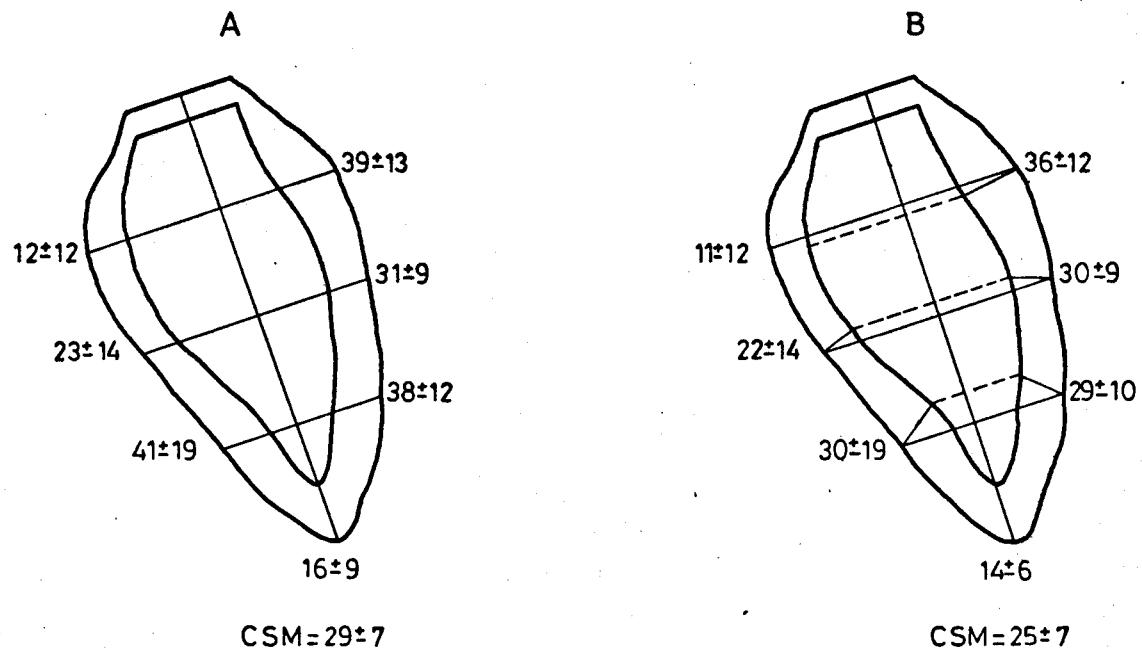


FIGURA 9 - V

**FIGURA 9-V** La contracción en la estenosis mitral.  
Comparación de métodos.

Superposición de siluetas ventriculares en la Estenosis Mitral. Resto del texto igual que en la Figura 8-V.

La contracción media de todas las cuerdas es inferior a la normal, así como el CSM. El patrón de contracción no se modifica.

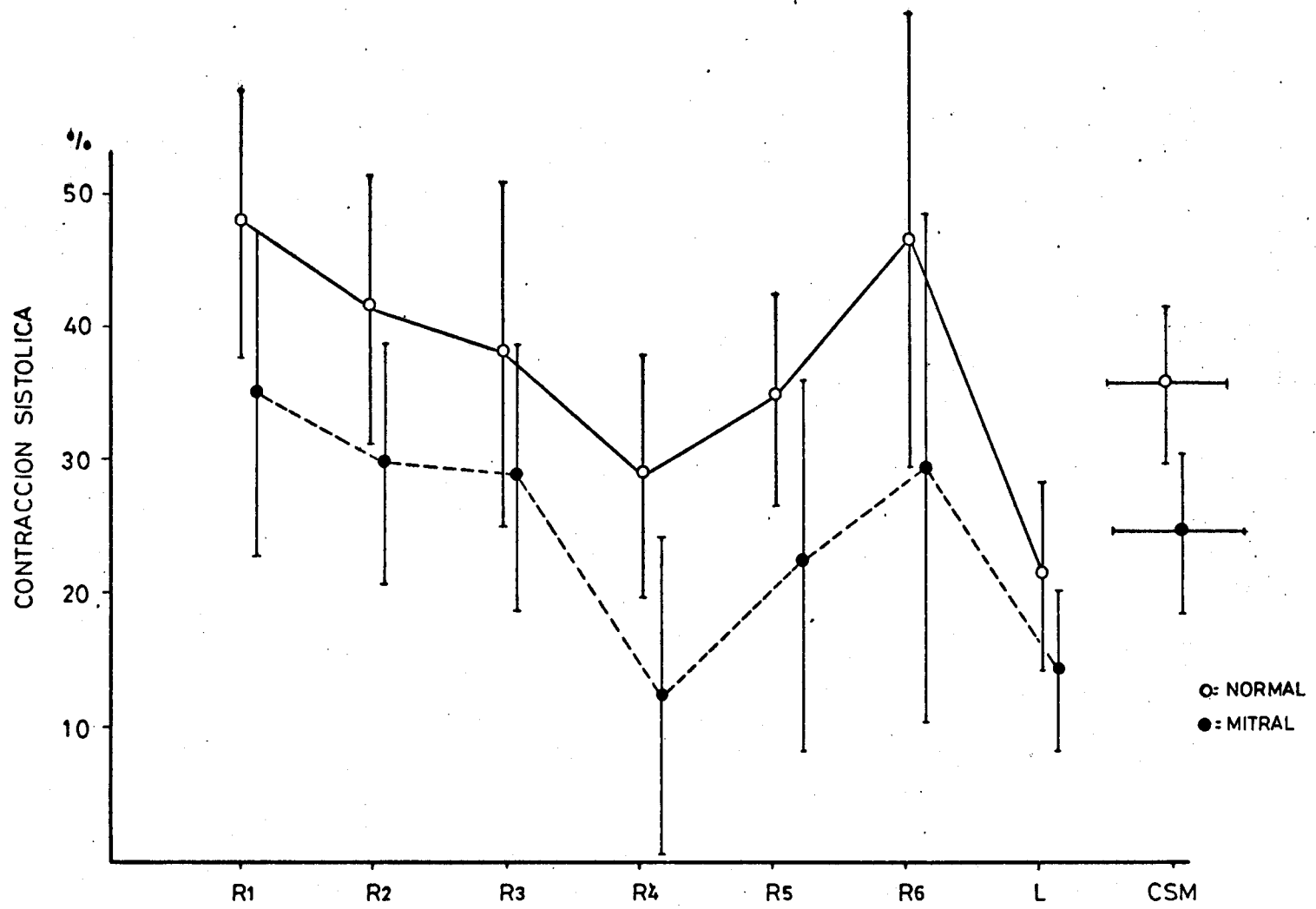


FIGURA 10-V

**FIGURA 10-V** Valor medio de la contracción en el corazón normal y en la estenosis mitral. Gráfica comparativa.

Porcentajes de acortamiento medio en 16 sujetos sanos y 33 pacientes con Estenosis Mitral obtenidos mediante la técnica B, comparando segmentos homólogos. Los símbolos y las barras verticales representan el valor medio  $\pm 1$  desviación típica.

La morfología de ambas gráficas es similar, pero los valores de acortamiento en la Estenosis Mitral están reducidos. Para más explicaciones véase el texto.

medio de la contracción en los pacientes conserva el mismo patrón que en el grupo normal, aunque con disminución del porcentaje de acortamiento en todos los segmentos. La comparación entre ambos grupos ha sido representada mediante una gráfica en la Figura 10-V. En la Tabla 13-V se puede ver como las diferencias en ambos grupos tienen una significación estadística para todas las cuerdas que está a nivel de  $p < 0.001$  excepto para  $R_3$  y  $R_6$  cuya significación es algo menor dado la gran variabilidad normal en la contracción apical. El ángulo de rotación  $L_1-L_2$  es igual en ambos grupos.

Si consideramos como segmentos hipoquinéticos aquellos cuya contracción está por debajo de dos desviaciones típicas de la media normal, tenemos que solo el 15% de los pacientes mitrales tienen una contracción ventricular normal (Tabla 14-V) en tanto que el resto presentan alteraciones locales o difusas de la contracción, con gran predominio de participación de la región basal.

#### 4.- Relación de la contracción segmentaria del ventrículo izquierdo en la estenosis mitral con los datos hemodinámicos, volumétricos y de función ventricular.

---

Para saber si la disminución de la contrac-

TABLA 14-V: La contracción ventricular en 33 casos de estenosis mitral (Tanto por ciento).

---

NORMAL			15
	Anterolateral . . . .	8 (28.5)	} 85
HIPOQUINESIA	Posteroinferior ..	15 (53.5)	
	Difusa . . . . .	5 (18)	

---

La hipoquinesia se define en la presente Tabla como el acortamiento de un segmento inferior a la media normal menos dos desviaciones típicas.

Los casos con hipoquinesia del segmento longitudinal apical (18%), presentan además hipoquinesia de otros segmentos y están incluidos con los mismos sin especificar.

ción ventricular observada en la estenosis mitral, contracción representada por el cociente sistólico medio - (CSM), está en relación con la severidad de la valvulopatía se establecieron los grupos que se consignan - en la Tabla 15-V. El análisis estadístico de los mis- mos (Tabla 16-V) nos indica que cualquiera que sea el grado de severidad considerado, la contracción está disminuída con respecto a la normalidad, pero que las diferencias entre los diferentes grupos de severidad es- tablecidos no alcanzan un nivel de significación estadís- tica. Pese a ello, puede verse en la Figura 11-V co- mo en general a medida que la estenosis mitral o su - repercusión hemodinámica es más severa, la contrac- ción ventricular es más pobre.

En la Figura 12-V se ve la ausencia total - de correlación entre el CSM y el VTD, es decir, que la intensidad de la contracción ventricular es indepen-- diente del volumen que ha de expulsar el ventrículo. - Por el contrario la cantidad de sangre expulsada en - cada latido (VS) está en estrecha relación ( $r=0.72$ ) - con la calidad de la contracción (Figura 13-V) pudien do apreciarse gráficamente la diferencia entre los su- jetos de los grupos A y B. El volumen residual -- (VTS) guarda una relación inversa ( $r= -0.75$ ) con - respecto a la contracción (Figura 14-V) de tal forma

TABLA 15-V: Valor de la contracción sistólica media según la gravedad de la estenosis mitral estimada por diferentes parámetros hemodinámicos.

GRUPOS ESTABLECIDOS	I	II	III
	9 casos	9 casos	15 casos
AVM (cm <sup>2</sup> )	≥ 1.2	1.1-0.8	< 0.8
CSM (%)	27.5 ± 5.4	24.1 ± 7.7	23 ± 6.4
	12 casos	11 casos	10 casos
PSAP (mmHg)	< 40	40-69	≥ 70
CSM (%)	28.4 ± 5.8	23.6 ± 6.6	21 ± 5.7
	12 casos	13 casos	8 casos
PVCP (mmHg)	< 18	18-25	> 25
CSM (%)	26.4 ± 8.1	24.5 ± 6	21.8 ± 4.8
	11 casos	11 casos	11 casos
(RAP (d/s/cm <sup>-5</sup> ))	< 140	140-400	> 400
CSM (%)	27.2 ± 6	23.6 ± 7.3	22.7 ± 6.3
	10 casos	8 casos	15 casos
RPT (d/s/cm <sup>-5</sup> )	< 400	400-900	> 900
CSM (%)	26.8 ± 5.9	23.9 ± 8.3	23.3 ± 6.2

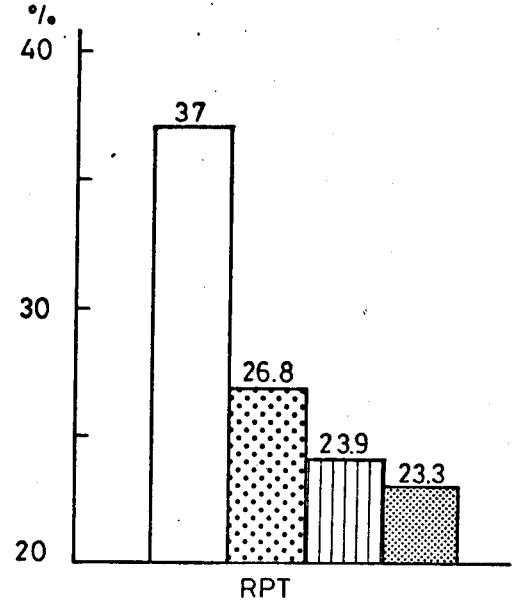
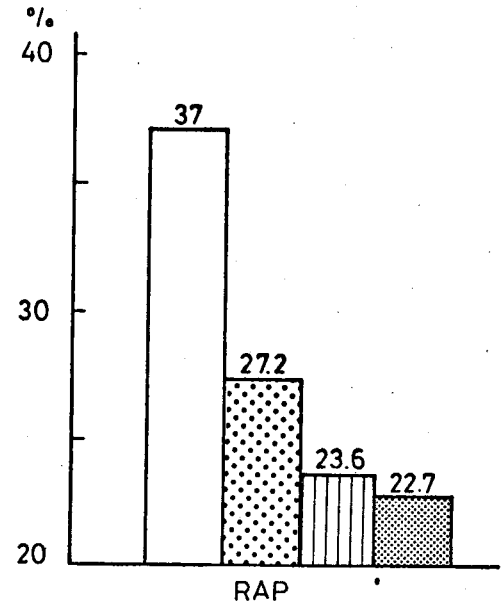
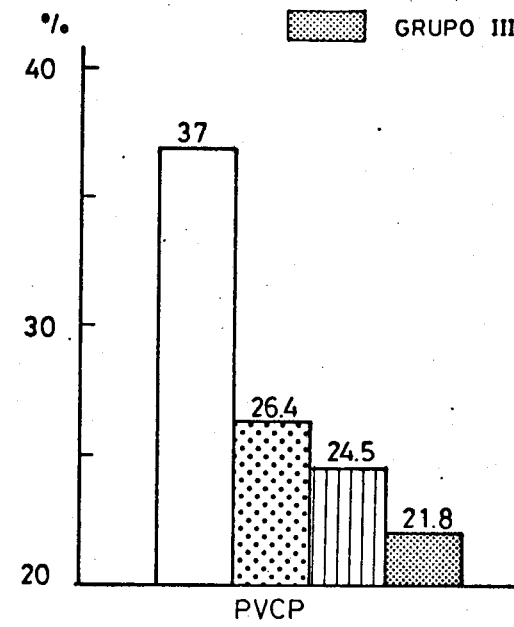
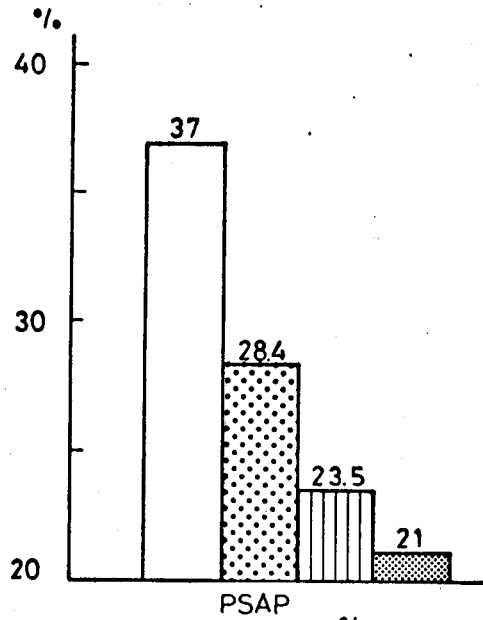
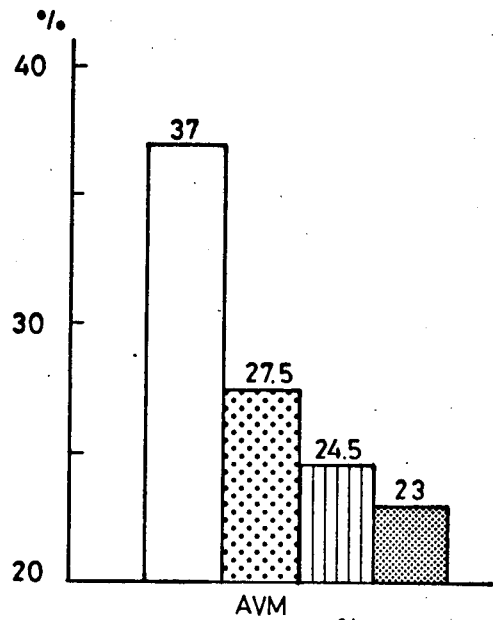
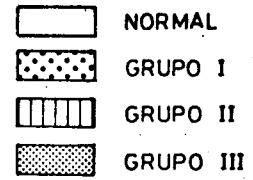


TABLA 16-V: Cociente sistólico medio. Comparación estadística entre el grado normal y los distintos grupos de estenosis mitral, así como de éstos entre sí

GRUPOS COMPARADOS	AVM	PSAP	PVCP	RAP	RPT
NORMALES GRUPO I	0.001	0.005	0.001	0.001	0.001
NORMALES GRUPO II	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001
NORMALES GRUPO III	0.001	0.001	0.001	0.001	0.001
GRUPO I GRUPO II	NS	NS	NS	NS	NS
GRUPO I GRUPO III	NS	0.01	NS	NS	NS
GRUPO II GRUPO III	NS	NS	NS	NS	NS

Igual que la Tabla 7-V.

FIGURA 11-V COCIENTE SISTOLICO MEDIO Y GRAVEDAD DE LA ESTENOSIS MITRAL

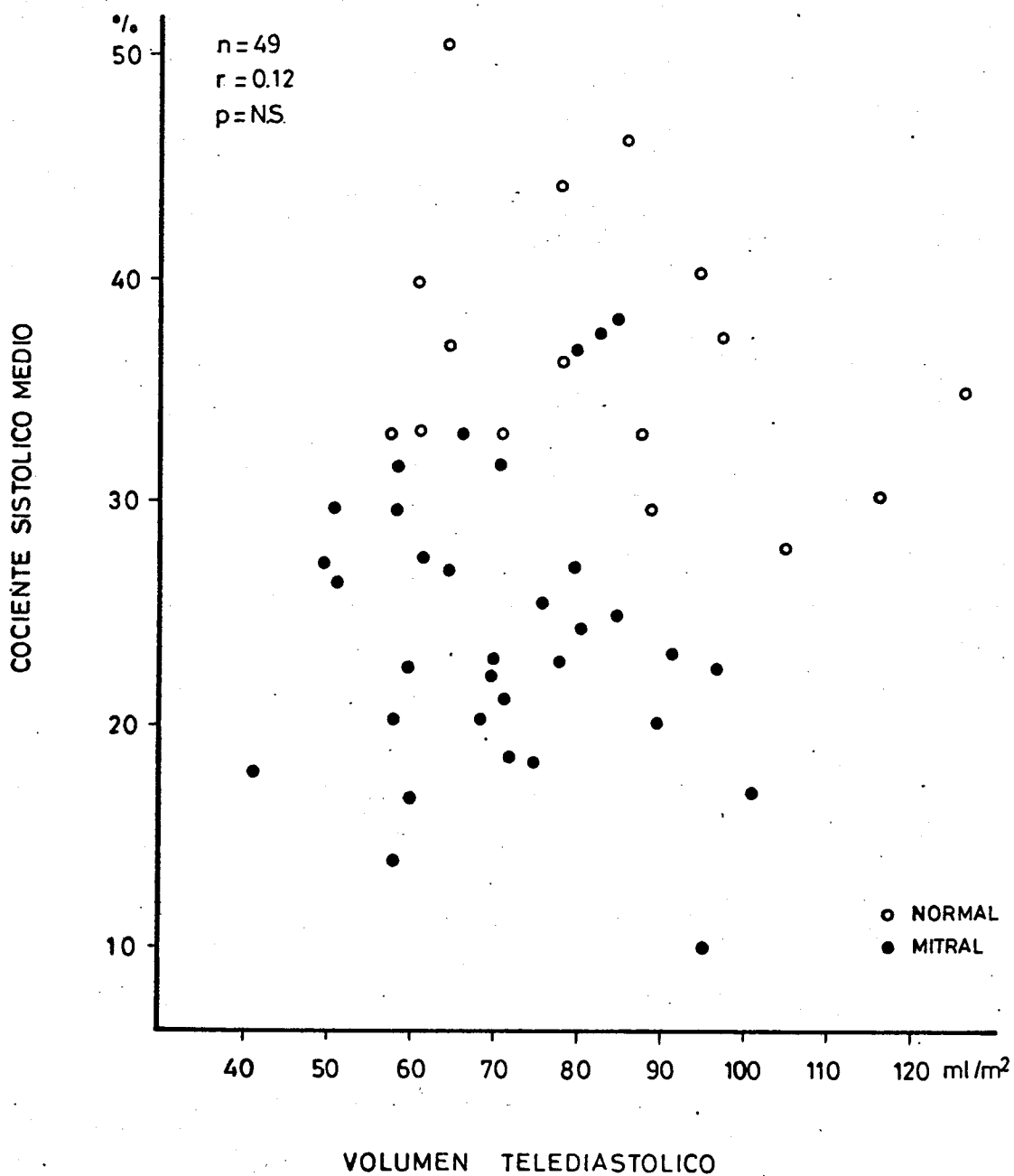


**FIGURA 11-V Contracción sistólica y gravedad de la estenosis mitral.**

Cualquiera que sea el grupo de severidad mitral considerado y el parámetro estudiado la contracción media está significativamente disminuída en la Estenosis Mitral. Las diferencias de los grupos entre sí no alcanzan significación estadística, pero se aprecia como la contracción es más pobre a medida que la severidad del grupo considerado aumenta.

Para más explicaciones léase el texto.

FIGURA 12-V



**FIGURA 12-V Contracción y volumen telediastólico.**

**Correlación entre ambos parámetros en 49 sujetos (16 sanos y 33 con estenosis mitral).**

**La calidad de la contracción es independiente de las variaciones individuales de volumen telediastólico. En la Estenosis Mitral los volúmenes son similares pero la contracción es más pobre.**

FIGURA 13-V

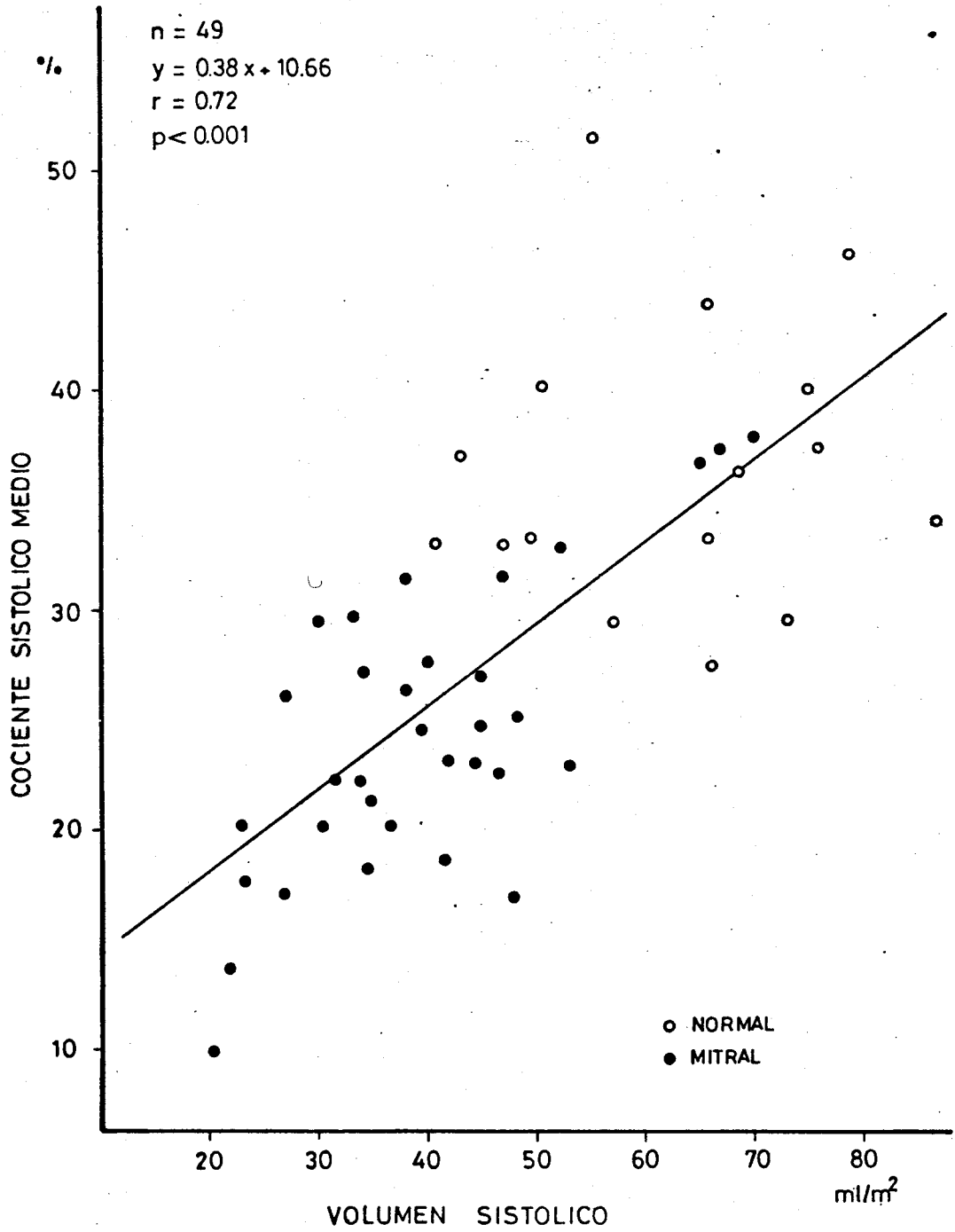
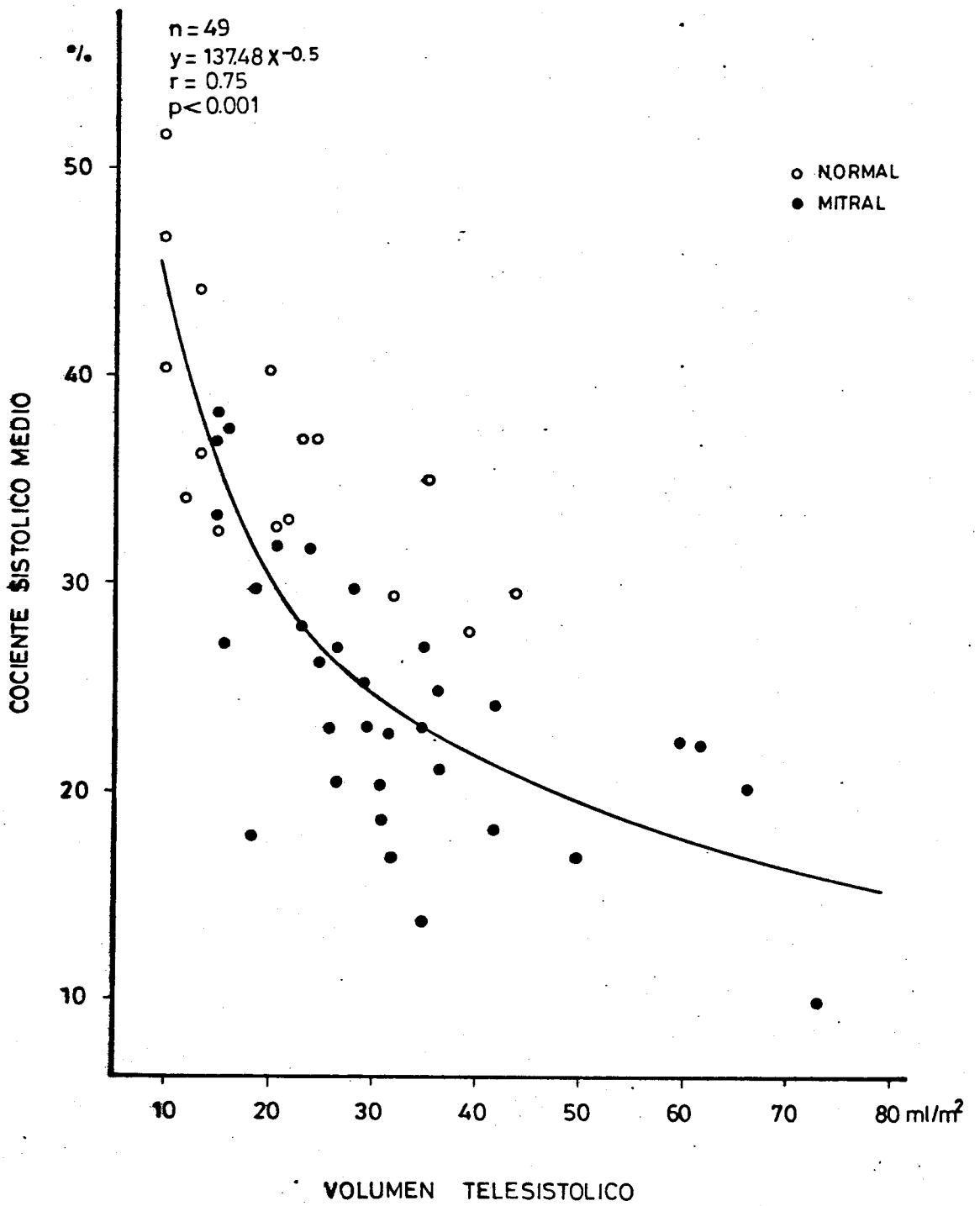


FIGURA 13-V Contracción y volumen sistólico de expulsión.

Correlación entre ambos parámetros en 49 sujetos (16 sanos y 33 con estenosis mitral).

El volumen sistólico expulsado está en relación directa con la calidad de la contracción ( $r = 0.72$ ). En la Estenosis Mitral la contracción es más pobre y el volumen sistólico está disminuído.

FIGURA 14-V



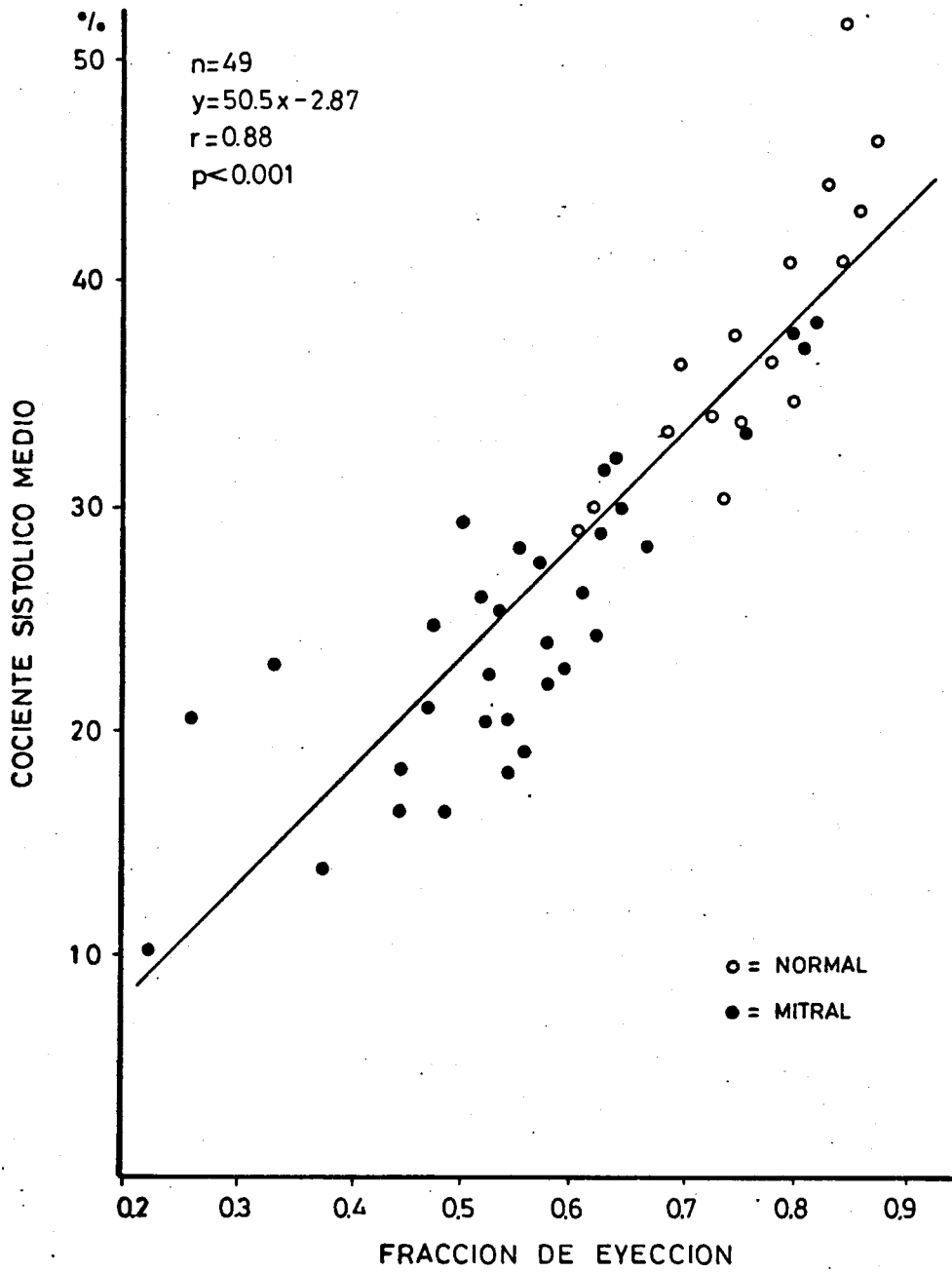


**FIGURA 14-V Contracción y volumen telesistólico**

Correlación entre ambos parámetros en 49 sujetos (16 sanos y 33 con estenosis mitral).

El volumen residual aumenta en el ventrículo siguiendo una ecuación potencial a media que disminuye la contracción ( $r = -0.75$ ). En la Estenosis Mitral la contracción es más pobre y el volumen telesistólico más elevado.

FIGURA 15-V



**FIGURA 15-V Contracción ventricular y fracción de eyección**

Correlación entre ambos parámetros en 49 sujetos (16 sanos y 33 con Estenosis Mitral).

La fracción de eyección está en relación directa con la calidad de la contracción ( $r = 0.88$ ). En la Estenosis Mitral la contracción es más pobre y la fracción de eyección está disminuída.

FIGURA 16-V

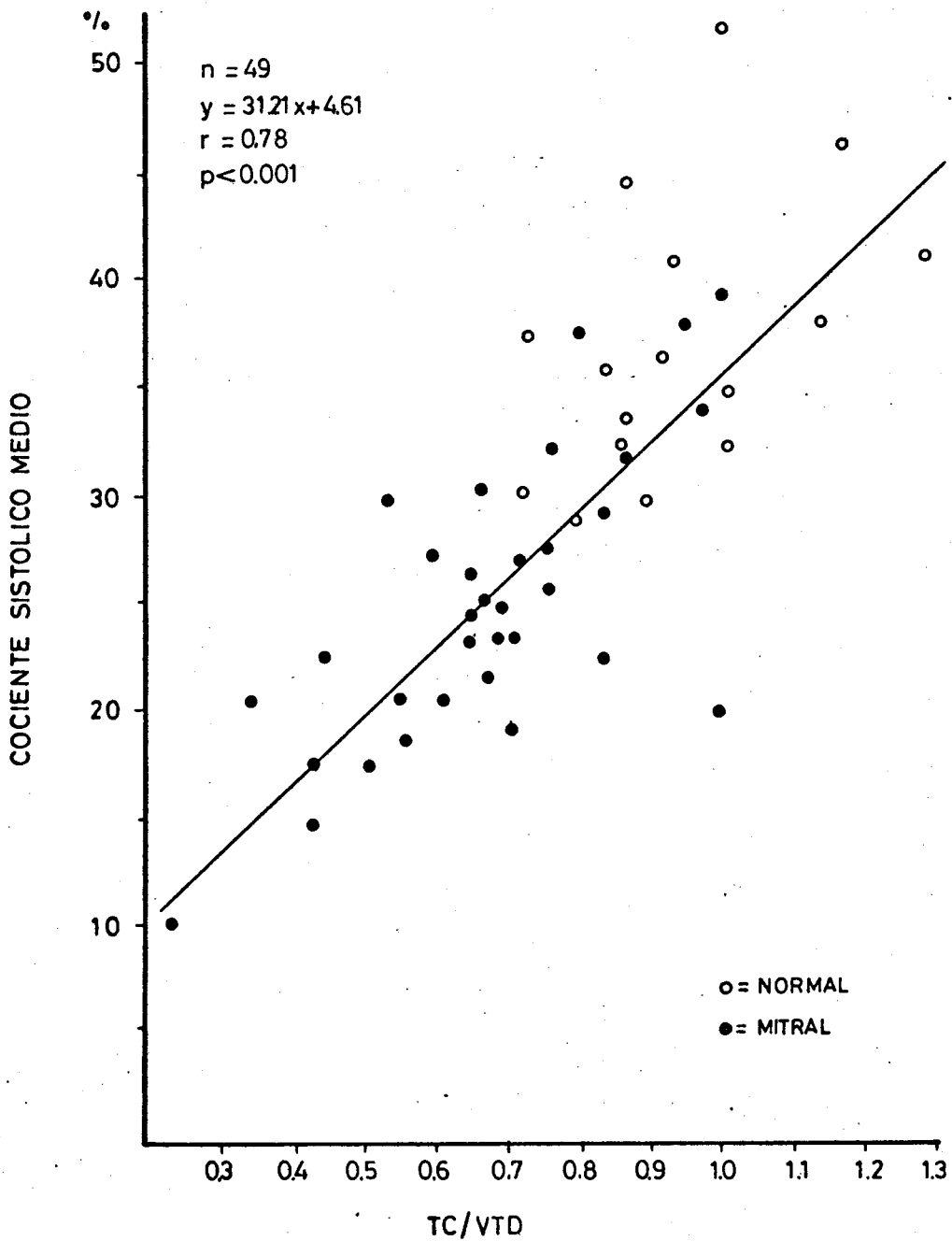


FIGURA 16-V Contracción ventricular e índice TC/VTD

Correlación entre ambos parámetros en 49 sujetos (16 sanos y 33 con estenosis mitral).

El índice TC/VTD está en relación directa con la calidad de la contracción ( $r = 0.78$ ). En la Estenosis Mitral la —contracción es más pobre y el índice TC/VTD está disminuído.

que es tanto mayor cuanto más pobre es la contracción.

Finalmente en las Figuras 15-V y 16-V se puede apreciar como la calidad de la contracción (CSM) y la función ventricular (FE y TC/VTD) están muy correlacionados, siendo la contracción normal la mejor expresión de una función ventricular adecuada.

## V.6. DISCUSION.

Comenzaremos la discusión subrayando aquellas características técnicas que nos parecen susceptibles de un comentario. Después, siguiendo la sistemática que ha sido norma en nuestra exposición, discutiremos los resultados obtenidos en el estudio de la función ventricular de sujetos normales y de pacientes con estenosis mitral para continuar con comentarios sobre la contracción ventricular en estos mismos casos. Finalmente estableceremos las principales correlaciones encontradas en el estudio de la función y de la contracción ventricular.

En general los resultados están de acuerdo con los obtenidos por otros autores que estudiaron aspectos parciales del problema, pero también hay datos que parecen diferir y hallazgos que merece la pena resaltar.

### Técnica

La consideración del tamaño del corazón en relación con la superficie corporal del individuo es sumamente importante ya que ambos parámetros están directamente relacionados. ROSAHN (115) en 1941 ya presentó datos en los que se relacionaban el peso del corazón y el peso del cuerpo en los cadáveres de 187 varones adultos sin cardiopatía, encontrando entre ambos una co

relación significativa. Los volúmenes ventriculares por ello, si no son normalizados presentan grandes variaciones individuales y no resultan comparables. En este sentido cabe recordar que todos los volúmenes presentados aquí han sido corregidos por la superficie corporal y por tanto este factor de error ha sido minimizado. El método de DU BOIS (107) seguido para calcular la superficie corporal nos proporciona una estimación aproximada de la misma, ya que al transformar tamaños volumétricos en superficies lleva inherente un pequeño error, pero este es despreciable.

El cálculo de los volúmenes ventriculares utilizando un solo plano cineangiográfico es posible como ya quedó comentado en el Capítulo II. Nosotros hemos seguido la técnica de GREENE para la determinación a partir del plano Oblicuo Anterior Derecha a  $30^\circ$ , modificándola ligeramente con respecto a la descripción original. KASSER Y KENNEDY (60) mediante una cineventriculografía izquierda en proyección O.A.D. a  $30^\circ$  y aplicando una modificación del método de DODGE para poder servirse de un solo plano, trazaban el eje longitudinal desde el ápex al punto medio del plano aórtico y calculaban el eje transversal por el método área-longitud. Este método modificado ha sido seguido por diferentes autores (1, 63, 64). GREENE por su parte recordemos que trazaba el eje longitudinal desde



el ápex al punto de intersección del borde izquierdo de la aurícula y del ventrículo izquierdo, ya que el plano aórtico le quedaba enmascarado por la auriculografía - izquierda que practicaba mediante técnica transeptal. - Nuestra modificación consiste únicamente en trazar el eje longitudinal al punto medio del plano aórtico, ya que hacemos ventriculografía izquierda, pero determinando el diámetro transverso por el método de GREENE en el punto medio del diámetro longitudinal y no por el método área-longitud como los autores citados previamente.

Otro aspecto merecedor de discusión es el sistema seguido para seleccionar los latidos en los que se van a calcular los volúmenes ventriculares en los pacientes que están en fibrilación auricular. De los diferentes autores citados en la Tabla 1-III la mayoría no indican nada al respecto (10, 11, 48, 63, 64, 92) y ni siquiera especifican los casos en fibrilación auricular. - KENNEDY (88) señala que él obtiene el valor promedio de los latidos en cada paciente. HELLER Y CARLETON (61) seleccionan el ciclo con mayor volumen telediastólico, el cual se sigue siempre del volumen telesistólico más bajo, con lo cual al determinar la fracción de eyección obtienen el valor máximo de la misma. Esto implica a nuestro juicio el enmascaramiento de algunos descensos moderados del índice utilizado, ya que en dichos ciclos está potenciado el estado inotrópico, el lle

nado ventricular y la post-carga (116) al igual que sucede en los latidos post-extrasistólicos en relación con el alargamiento de R-R. HOLZER (89) para minimizar estos efectos, selecciona la primera contracción tras dos ciclos precedentes en los que el R-R esté comprendido entre 0.5 y 1.0 segundos.

Nosotros hemos seleccionado aquellos latidos cuyo R-R es más próximo al R-R medido durante la determinación del gasto cardíaco por el principio de FICK, ya que todos los parámetros hemodinámicos expresados (presión pulmonar, resistencias, gasto, etc.) están referidos a dicha frecuencia y, de manera amplia, los volúmenes obtenidos se correlacionarán mejor con todos ellos representando el valor medio en reposo para una frecuencia cardíaca concreta.

La aplicación del llamado "índice de contractilidad miocárdica" ( $TC/VTD$ ) al corazón con estenosis mitral nos aporta la misma información que la sola determinación de la fracción de eyección ( $VS/VTD$ ), ya que al no existir en esta valvulopatía diferencia de la presión sistólica ventricular con respecto al corazón normal,  $TC/VTD$  indica sólo las diferencias de fracción de eyección como ya vimos al describir la técnica. Sin embargo no siempre es de esta forma; así en la miocardiopatía hipertrófica la fracción de eyección no muestra diferencias con respecto al grupo normal, en

tanto que el índice TC/VTD evidencia claramente una contractilidad aumentada; en la forma congestiva, si bien ambos índices están deprimidos, la disminución de la función ventricular es acusada más claramente por el índice TC/VTD (117). Como es lógico la diferencia entre los dos índices de función ventricular sólo aparece cuando se producen alteraciones fundamentalmente de la post-carga que influyen la presión ventricular izquierda, pero estas no se dan en la estenosis mitral.

En el estudio de la contracción regional también se ha introducido alguna pequeña modificación con respecto a métodos precedentes tomando de los mismos lo que nos ha parecido más adecuado desde un punto de vista lógico y práctico. Los métodos más idóneos son aquellos en que se comparan segmentos homólogos, ya que entonces el acortamiento medido corresponde a una misma zona cardíaca, mientras que si se determinan los puntos diastólico y sistólico de una misma cuerda en realidad estamos comparando zonas diferentes del ventrículo, especialmente en la región apexiana debido al acortamiento longitudinal de la misma; este problema afecta también a la base por el desplazamiento que experimenta el plano valvular aórtico, pero al ser este pequeño influye mucho menos.

Pese a tener este criterio, hemos aplicado en cada caso ambos métodos al objeto de poder determinar las diferencias entre ellos y también para tener valores comparativos con los resultados de aquellos autores que han utilizado una u otra técnica.

En el método A, que sigue la técnica descrita por HERMAN (94) prescindimos de determinar los diámetros oblicuos que él utiliza además de los transversos, por considerar, al igual que autores precedentes (63,64), que no aportaban ninguna información especial.

En el método B, aplicamos la técnica de SNIDERMAN (97) con las modificaciones utilizadas por CARROL (8) y SCHWARTZ (98), corrigiendo la rotación apical y midiéndola mediante la coincidencia de los ejes longitudinales sistólico y diastólico, en vez de introducir un catéter en el seno coronario.

El eje longitudinal en ambos métodos fue trazado siguiendo a LEIGHTON (1) desde el ápex al plano aórtico buscando aquel punto en que ambas mitades ventriculares fueran más iguales y no al punto medio del mismo como en las técnicas originales. Aunque en la mayor parte de los casos el trazado al punto medio del plano aórtico divide al ventrículo en dos mitades aproximadamente, iguales, sin embargo cuando el corazón está horizontalizado la división es

asimétrica. Si tenemos presente que este eje sirve de referencia para trazar las cuerdas transversales que son perpendiculares al mismo, parece más lógico buscar el que la división sea lo más simétrica posible - que no el determinar un punto fijo.

Finalmente, en el eje longitudinal sólo se midió el acortamiento correspondiente a la región apical. Gran parte de los autores (8,63,98,99) comparan el acortamiento total experimentado por el eje longitudinal sistólico con respecto al diastólico. Esto nos parece poco adecuado ya que dicho acortamiento es el resultado de la suma de la contracción apical longitudinal y del desplazamiento hacia abajo del plano valvular aórtico, el cual no puede considerarse propiamente como contracción. LEIGHTON (1) teniendo presente esto, mide sólo la contracción apical pero tomando como plano de referencia de la misma el plano transversal más apical, que en su método (figura 1-IV) está trazado sobre el eje longitudinal sistólico, obteniendo una cifra normal de contracción con valor aproximado a las transversas. CALDERON MONTERO (99) mide el acortamiento del diámetro longitudinal diastólico total y además expresa el porcentaje de dicho acortamiento correspondiente a la región considerada, con lo cual resulta que la cifra que expresa la contracción apical es muy inferior a las transversas, mientras que a simple vista ya se aprecia gene-

ralmente que la contracción longitudinal del ápex es más o menos de igual intensidad que la de las otras cuerdas medidas; ello es la consecuencia de medir el acortamiento apical como un porcentaje de un diámetro o eje completo, en tanto que los acortamientos transversos son porcentajes de los hemiejes o segmentos diastólicos correspondientes.

Intentando obviar esta diferencia, con el objeto de que el cociente sistólico medio (valor medio de las siete cuerdas medidas) sea la expresión global de toda la contracción ventricular habiendo aplicado la misma técnica para todas las cuerdas, en este trabajo sólo se ha considerado en el eje longitudinal la contracción de la región apical, señalando la misma como un porcentaje del hemieje apical longitudinal diastólico, de igual manera que vienen expresadas las cuerdas transversas. Siguiendo el método habitual, con la técnica A se compararon puntos comunes del eje longitudinal diastólico con respecto a la distancia al punto medio del mismo, y con la técnica B, se compararon los hemiejes longitudinales sistólico y diastólico de la porción apical.

### Función Ventricular

En el pasado los ensayos clínicos para determinar la función del ventrículo izquierdo estaban limitados

a la medida de la presión telediastólica y del flujo sanguíneo, pero la aplicación de estos parámetros como índices de función ventricular no ha demostrado ser muy útil.

En este mismo trabajo puede verse como la mayor parte de los pacientes con disfunción ventricular presentan una presión telediastólica normal con ausencia total de correlación entre la presión telediastólica y los índices de función ventricular aplicados.

Existen otras circunstancias en las que la presión telediastólica del ventrículo puede elevarse considerablemente por sobrecarga de volumen sin que haya una mala función contractil (118).

Estos datos juntos con la existencia de un gasto cardíaco disminuído en pacientes con estenosis mitral - pero sin disfunción ventricular apoyan el punto de vista de BRAUNWALD (17) de que no son índices aceptables por su falta de especificidad.

Posteriormente se desarrollaron métodos para determinar el volumen ventricular izquierdo "in vivo", pero no son muchos los trabajos publicados aportando valores normales obtenidos con técnicas angiocardiográficas - (Tabla 1-II).

Si comparamos nuestros resultados con los de otros autores, vemos que algunas series son tan peque-

ñas que difícilmente pueden alcanzar valor estadístico - (48,55,56,62,64). Otros autores (51,52) al no corregir los valores angiográficos, utilizar anestesia general en los estudios y realizar éstos con placas seriadas en vez de cine, aplican unas técnicas que, si bien en su día supusieron un avance, hoy hay que considerar que son poco precisas.

El estudio del ventrículo izquierdo por recirculación, inyectando el contraste en las cavidades derechas en la totalidad de los casos (51) o en parte de los mismos (52) es causa de que las series así estudiadas presenten volúmenes telesistólicos más altos y - de que por tanto la fracción de eyección sea inferior al valor real por defecto de técnica.

Los datos volumétricos que aporta GRAHAM (53,54), los más numerosos de todas las series, corresponden a niños exclusivamente, y aunque en los niños mayores de dos años parece no haber diferencia con los adultos siempre que los resultados estén normalizados - con respecto a la superficie corporal, sin embargo a esta conclusión se llegó por comparación con las series - previas que ya hemos criticado. Si comparamos los resultados con los nuestros y con los de los autores que quedan por comentar (61,63,1) el volumen telesistólico - aparece algo más elevado en los niños, por lo cual creemos que aún deben realizarse nuevos estudios para lle--



gar a conclusiones adecuadas.

Los resultados de HELLER (61), CURRY (63) y LEIGHTON (1) son muy similares a los obtenidos por nosotros, sin que importe para nada el que para calcular el diámetro transverso se haya aplicado el mismo método (61) o el método área-longitud (63,1).

En la estenosis mitral los primeros datos volumétricos que hemos encontrado forman series muy pequeñas que están incluidas dentro de grupos normales - (50) o fueron estudiadas después de una anuloplastia - (10,11), o eran verosimilmente estenosis ligeras aunque no estaban caracterizadas (48). Hasta 1970 no aparecen las primeras series significativas, pero en general incluyen lesiones asociadas de grado ligero (88,63,89) que - al no estar especificadas no sabemos realmente en que forma habrán podido influir en los resultados.

HELLER Y CARLETON (61) al seleccionar para análisis los volúmenes telediastólicos máximos en los casos de fibrilación auricular, obtienen en la estenosis mitral valores superiores a los normales, concluyendo que el volumen telediastólico está elevado o al menos no está disminuído como anteriormente se pensaba, lo cual lógicamente sólo es verdad en los latidos seleccionados, pero no sirve para sacar una conclusión del promedio de todos los latidos independientemente de su capacidad de llenado

en relación con el período de llenado diastólico.

Los datos aportados por HORWITZ (64) constituyen una serie pequeña, sólo seis casos, con valores muy elevados. Al estar interesado sólo en el comportamiento con el ejercicio, da la impresión que el autor no ha aplicado la ecuación de regresión correspondiente para obtener valores reales, pero esto no está especificado en su publicación.

Finalmente, en 1976 GARCIA (92), en E.E. U.U. en un resumen de comunicación aporta mediante cineangiografía biplana datos volumétricos muy parecidos a los presentados por nosotros.

Pese a todas estas críticas de los estudios precedentes, podemos ver como analizando todas las series en conjuntos se puede concluir firmemente que en la estenosis mitral existe un volumen telesistólico o residual elevado. A cerca del volumen telediastólico ya no son tan acordes los resultados, pues influye mucho la técnica de selección de los latidos y la severidad de la estenosis, así como la proporción de casos en fibrilación auricular.

En nuestra serie, averiguando el valor promedio encontramos que el volumen telediastólico está disminuído con un grado de significación estadística muy pequeño ( $p < 0.025$ ). El hecho de que la frecuencia car

díaca media sea algo mayor en el grupo de pacientes qui-  
zás pueda tener cierta repercusión en este resultado, de-  
pendiendo entonces el menor volumen telediastólico de un  
tiempo más reducido de llenado diastólico. La relación en-  
tre ambos parámetros ya ha sido demostrada (61).

También existe acuerdo al considerar que la -  
fracción de eyección está disminuída, lógica consecuencia  
de la elevación del volumen residual sin aumento del volu-  
men telediastólico. Con la construcción de una ecuación -  
de regresión paso a paso (Tabla 10-V) hemos podido de-  
mostrar que en los mitrales en reposo la disminución del  
volumen expulsivo sistólico del ventrículo es secundaria a  
la disminución de la fracción de eyección y en menor gra-  
do al tamaño del área valvular mitral, no influyendo signi-  
ficativamente de manera directa otros parámetros secunda-  
rios (presión pulmonar, resistencias, etc.) El corazón -  
compensa esta disminución del volumen sistólico con au- -  
mento de la frecuencia cardíaca y de esta manera en una  
nueva ecuación paso a paso (Tabla 9-V) podemos ver co-  
mo la fracción de eyección no influye significativamente en  
la disminución del gasto cardíaco, sino que el factor prin-  
cipal lo constituye la reducción del área valvular mitral y -  
secundariamente sus consecuencias retrógadas, limitando -  
el llenado ventricular.

Si bien en un principio se pensó que el gasto -

cardíaco disminuído podía estar influído por el "factor - miocárdico" al no aumentar tras la realización de una comisurotomía (71,74) nuestros hallazgos parecen dar la razón a FEIGEMBAUN (85) en el sentido de que - ésto solo sucede cuando la comisurotomía ha sido insufi- ciente, pero que cuando el incremento del área valvular es superior a 1 cm<sup>2</sup>., el gasto cardíaco aumenta siem- pre significativamente, independientemente de que la fun- ción ventricular esté alterada o no.

De estos estudios se puede deducir que en - reposo la consecuencia más importante de una función - ventricular alterada es la producción de taquicardia co- mo mecanismo de compensación de la disminución del vo- lumen sistólico. Sin embargo, al quedar limitado el llena do ventricular por la estrechez valvular y por las altera- ciones anatómicas secundarias del árbol arterial pulmonar el índice cardíaco resulta disminuído. La mejoría del gas- to cardíaco tras la administración de digital sería debida no solo a su efecto tónico-cardíaco sobre la fibra miocár- dica, sino sobre todo a la acción bradicardizante de la - misma. La comisurotomía por su parte al eliminar el - principal obstáculo mecánico permite que se pueda reali- zar una compensación adecuada entre frecuencia cardíaca y volumen sistólico para proporcionar un índice cardíaco suficiente.

A medida que la situación clínica de los pacientes empeora la proporción de casos con mala función ventricular aumenta (Fig. 5-V) aunque no alcance significación estadística. Resulta interesante considerar que cuando un paciente se encuentra en un grado funcional avanzado la causa no siempre es una mayor severidad de la estenosis, de la hipertensión pulmonar o de la elevación de resistencias pulmonares, ni siquiera incluso de la elevación de la presión en la aurícula izquierda por los factores habituales (volumen minuto, frecuencia cardíaca, distensibilidad etc.), sino que entre los factores etiológicos también hay que contar con el estado funcional del ventrículo izquierdo. Hay algunos ejemplos en nuestra casuística (sirva como muestra el caso 5 entre otros) en los que la situación hemodinámica de la estenosis no justifica plenamente la existencia de un grado funcional tan avanzado; la pobreza de la función contráctil del ventrículo izquierdo resulta por ello la causa condicionante más verosímil.

De cualquier manera lo habitual es que aquellos casos que presentan peor función ventricular sean también aquellos con mayor severidad hemodinámica (Fig. 6-V). Si tenemos en cuenta que la enfermedad reumática aguda afecta no solo a las válvulas sino también al miocardio (79,80) es lógico que si las secuelas a nivel de las fibras

miocárdicas son importantes es que la carditis ha sido severa y será alta la probabilidad de que estos casos estén incluidos entre aquellos con mayores lesiones en el aparato valvular y subvalvular.

Aún en el supuesto de que se aceptara una etiología coronaria a nivel de pequeños vasos para explicar la disfunción ventricular en la estenosis mitral, la hipótesis seguiría siendo válida, pues la coronaritis reumática se daría en las carditis más severas.

#### Contracción ventricular

El estudio de la contracción ventricular mediante cineangiografía comenzó siendo cualitativo y aún hoy en día es así como se realiza en la mayoría de los Centros. Sin embargo el análisis subjetivo no es capaz de poner en evidencia más que anomalías groseras, y con frecuencia facilita interpretaciones erróneas a consecuencia de los desplazamientos y de la rotación que el corazón experimenta con la contracción (1).

El análisis cuantitativo de la contracción ventricular proporciona resultados objetivos que al ser mensurables posibilitan el establecimiento de unos límites de normalidad, la detección de hipoquinesias ligeras y la comparación entre los datos de diferentes publicaciones.

Desgraciadamente, al ser conocimientos de adquisición reciente, los métodos aplicados difieren entre sí, por lo cual los resultados de los distintos trabajos no pueden compararse fácilmente ya que los límites normales son distintos en cada uno de ellos. Los cuatro métodos más representativos han sido resumidos en la Fig. 1-IV. En la actualidad los países más avanzados técnicamente están aplicando el análisis de la silueta cardíaca mediante ordenadores, pero ello aún escapa a las posibilidades de nuestro país fuera del campo de la investigación básica.

Tras este preámbulo, entrando ya en la discusión de nuestro propio trabajo, el primer problema que nos planteamos fue el de conocer la importancia que tiene el corregir o no la rotación apical. Para ello se midieron por el método más sencillo las cuerdas transversales antes y después de la corrección y se determinó el grado de rotación apical (Fig. 7-V). De esta manera vimos que si no se corrige el levantamiento apical durante la contracción, (de alrededor de tres grados), se hipervalora la contracción de la pared posteroinferior y se minusvalora la contracción de la pared anterolateral, especialmente en las dos cuerdas más apicales.

El segundo problema previo importante fue

determinar las diferencias que se producirían al aplicar métodos diferentes. Se compararon así los métodos A modificado, en el que se miden puntos comunes a un solo plano, y B modificado en el que se miden segmentos homólogos (Fig. 8-V), comprobando así que la aplicación del método A, aunque no se superpongan los planos valvulares, introducía un nuevo factor de error al no medir los mismos segmentos en cada silueta, resultando las cuerdas con mayor diferencia las apicales, debido a la existencia de la contracción longitudinal.

Una vez corregida la rotación apical y habiéndose comparado segmentos homólogos el resultado final indica que en el corazón normal la contracción de la pared anterolateral decrece ligeramente de la base al ápex, en tanto que en la cara posteroinferior, por el contrario, la contracción decrece desde el ápex a la base y ello de manera más acusada, siendo esta última zona el segmento transversal de menor contracción.

Los métodos C y D no han sido aplicados por nosotros pero los comentaremos someramente con arreglo a los datos existentes en los trabajos originales.

LEIGHTON (1) (Fig. 1-IV,C) obtiene valores de normalidad en 20 sujetos, que son superponibles con los de nuestros 16 casos cuando se determinaron -



con el método A. Recordemos que este autor compara puntos comunes y que traza las cuerdas trarisversas a partir del eje longitudinal sistólico. De ello podemos deducir que el principal error de este método viene dado por el hecho de comparar puntos comunes y afecta principalmente a la región apical; el hecho de trazar los diámetros transversos sobre uno y otro eje longitudinal no parece influir mucho.

El método de CALDERON MONTERO (99) (Fig. 1-IV,D) está basado en la comparación de segmentos homólogos y sus resultados numéricos para cada segmento son muy parecidos a los nuestros, pero en conjunto, la contracción de la pared anterolateral es prácticamente uniforme y la de la pared posteroinferior muestra una diferencia entre el ápex y la base mucho más suave.

Si bien es verdad que pensamos que este último es el método más exacto de todos los propuestos para medir el acortamiento transversal del ventrículo, como ya quedó comentado en el Cap. IV-1, sin embargo los resultados dados como normales no podemos aceptarlos sin discusión, dado que en la serie de sujetos estudiados se incluyen niños de incluso un año, y aún no está demostrado que la contracción a esta edad sea similar a la del adulto, siendo presumible que difie-

ra dada la distinta relación existente entre la masa muscular de ambos ventrículos.

En la estenosis mitral los primeros análisis de la contracción ventricular mediante cineangiografía - fueron cualitativos y tuvieron lugar en 1970. HELLER (61) señaló de esta manera por primera vez que la - contracción de la región posterobasal es anormal. - BEFELER (83) también en este mismo año, tras excluir los pacientes con lesiones coronarias significativas, encuentra con sorpresa que 12 de 21 pacientes presentan una disminución global de la amplitud y fuerza de la contracción. Por último, HILDNER (12) en 1972 - también observa cualitativamente que en 6 de 16 pacientes la contracción no era normal, pero no especifica el carácter difuso o localizado de la misma.

CURRY (63) en 1972 realiza la primera de terminación cuantitativa de la contracción en la estenosis mitral, encontrando en 12 pacientes junto a la hipoquinesia de la región posterobasal una hipoquinesia de la cara anterolateral, especialmente en los dos tercios distales. En 1973 su grupo llega a la misma conclusión en 6 nuevos casos (64).

Tras este primer ensayo aplicando el método de HERMAN no encontramos ningún otro trabajo poste

rior hasta 1976 en nuestro país, en que nosotros (90) sirviéndonos del mismo método que CURRY, en 26 pa-  
cientes, y CARRILLO KABANA (91) con el método  
de CALDERON en 36 pacientes, llegamos simultánea-  
mente a una misma conclusión, en la estenosis mitral -  
existe una hipoquinesia generalizada en gran parte de -  
los casos y en otros solo es de la región posterobasal.

Recientemente GARCIA (92) en E.E.U.U.  
utilizando cineangiografía biplana y sin especificar el -  
método seguido, piensa que lo único reducido es el mo-  
vimiento septal, y que la movilidad de la pared poste-  
rior está incrementada para compensar, hecho este úl-  
timo que nos produce gran sorpresa por la falta de co-  
rrelación con respecto a la localización principal de -  
las lesiones anatómicas más características (77,78).

Los resultados de esta Tesis aplicando el -  
método modificado de SNIDERMAN en 33 casos indi-  
can que si se considera de manera global la contrac-  
ción ventricular en la estenosis mitral ésta aparece dis-  
minuída significativamente. Sin embargo el análisis deta-  
llado de los casos (Tabla 14-V) nos muestra que 5 de  
ellos (15%) tenían una contracción normal y que de los  
28 restantes más de la mitad (53.5%) sólo presentan hi-  
poquinesia de la pared posterior, en tanto que algo más  
de una cuarta parte (28.5%) presentan hipoquinesia ais-

lada de la pared anterolateral. La hipoquinesia global tan solo representa el 18% de los casos .

Es decir, que según nuestra experiencia - cualquier segmento del corazón puede resultar afectado bien de manera localizada o formando parte de una hipoquinesia global, siendo desde luego la región posterobasal la que con más frecuencia presenta una contracción disminuída. Las publicaciones previas no han señalado - el hecho de que la pared anterolateral puede ser la única región con movilidad disminuída en algunos casos.

Esto nos lleva de la mano a reconsiderar - nuevamente las hipótesis que se han dado para explicar la disfunción ventricular en la estenosis mitral. Se sabe que los pacientes con ventrículo derecho anormal puede tener alterada la función y la dimensión del ventrículo - izquierdo (119,120). También está reconocido que en - la estenosis mitral existen anomalías anatómicas del miocardio ventricular izquierdo a nivel macro y microscopico (71,81,82).

CURRY (63) considera que la disminución - de la contracción a nivel de la pared anterolateral es secundaria a un agrandamiento del ventrículo derecho, cuya anomalía conduce a la anomalía concomitante - del ventrículo contralateral por un efecto mecánico que - resulta de la estrecha relación anatómica existente entre

los mismos. No creemos, sin embargo, que esto pueda afirmarse para todos los casos, pues las alteraciones anatómicas de las fibras miocárdicas, una vez aceptado que existen, no está demostrado que sean selectivas exclusivamente de la región posterobasal, aunque sea cierto que es la zona del ventrículo que más frecuentemente presenta secuelas, sino que pueden encontrarse en cualquier localización.

HORWITZ (64) piensa que así como es un dato habitual en la estenosis mitral la afectación de la pared posterior con fibrosis del músculo papilar correspondiente que conduce a una limitación del movimiento en dicha zona, una explicación razonable para la pobreza de la contracción apreciada en la pared anterior sería la existencia de un mecanismo similar por adherencia del músculo papilar anterior fibrosado y acortado a la pared ventricular contigua. Dicha hipótesis, lógica y posiblemente cierta en gran parte, no alcanza a explicarnos, sin embargo, la hipoquinesia presente también en la región apical, afectando incluso al acortamiento longitudinal del ventrículo.

GARCIA (92) por su parte interpreta que la disminución de la movilidad septal que aprecia en proyección O.A.I. es la única anomalía regional y que ésta puede ser explicada por la sobrecarga del ven

trículo derecho. Tampoco podemos aceptar que ésta - sea la única anormalidad regional, ya que como hemos visto existe una amplia evidencia anatómica de alteraciones en la región posterobasal.

Nosotros hemos encontrado que 7 de los 8 casos en los que existía una hipoquinesia exclusivamente en la región anterolateral tenían asociada insuficiencia tricuspídea, lo cual indirectamente nos indica la presencia de sobrecarga ventricular derecha. Sin embargo el caso 2 es una excepción en la que el ventrículo derecho era de tamaño normal y no existía sobrecarga de presión ni de volumen en el mismo.

Nuestra impresión es que en realidad la causa de la disfunción es un mecanismo mixto en el que influye tanto la afectación miocárdica intrínseca como la sobrecarga ventricular derecha, sin que pueda establecerse de manera definida en cada caso la proporción en que interviene cada uno de los mecanismos. Las secuelas de la carditis reumática pueden encontrarse en cualquier zona del corazón, y aunque los músculos papilares al adherirse disminuyen la movilidad de la pared libre ventricular, ésta también puede resultar alterada directamente en cualquier zona. Por otra parte la sobrecarga ventricular derecha también influye disminuyendo la movilidad septal y distorsionando la geometría del ventrículo izquierdo.

## Relación de la contracción ventricular con los demás datos.

Para saber realmente si la cinética ventricular en la estenosis mitral está disminuída dependiendo de la gravedad de la valvulopatía, se realizó un análisis estadístico de tres grupos de severidad (Tablas 15-V y 16-V), demostrando así que la contracción ventricular está disminuída en cualquiera de los grupos considerados. Esta hipoquinesia es independiente de la severidad de la estenosis, aunque exista un cierto paralelismo no significativo estadísticamente cuya explicación es la misma que ya dimos al hablar de la fracción de eyección.

Si aceptamos que la hipertensión arterial pulmonar y la insuficiencia tricuspídea en la mayor parte de los casos, condicionantes de las sobrecargas de presión y volumen del ventrículo derecho, son secundarias a las alteraciones hemodinámicas producidas por la estenosis mitral, solamente los casos más severos deberían presentar disfunción ventricular izquierda en el supuesto de que el responsable de la misma fuera el ventrículo derecho, y sin embargo vemos que estenosis mitrales de grado ligero, con escasa repercusión retrógrada, también pueden presentar hipoquinesias localizadas y fracción de eyección disminuída, que difícilmente podrían explicarse por dicho mecanismo.

En las figuras 12-V a 14-V quedan expresadas gráficamente las correlaciones encontradas entre la contracción ventricular y los diferentes datos volumétricos. En ellas puede verse que el único dato no correlacionado con la contracción es el volumen telediastólico (Fig. 12-V), lo cual quiere decir que la contracción puede ser normal o deficitaria independientemente del volumen que maneja el ventrículo. El volumen sistólico, sin embargo, depende del volumen telediastólico precedente (Fig. 2-II), pero está condicionado por la existencia de una buena función ventricular, es decir, de una contracción normal considerada globalmente, de tal manera que cuando ésta se deteriora disminuye el volumen sistólico (Fig. 13-V) y aumenta el volumen residual (Fig. 14-V).

La relación directa existente entre la contracción ventricular y los índices de función ventricular de la fase eyectiva aplicados (Fig. 15-V y 16-V) es muy estrecha y altamente significativa ( $r = 0.88$  para F.E. y  $r = 0.78$  para TC/VTD), de tal manera que si consideramos al corazón como una bomba mecánica manejando volúmenes y realizando un determinado trabajo estos índices dependen casi exclusivamente de la calidad de la contracción. Cuando ésta se encuentra alterada difusamente la función ventricular resulta disminuída siempre.



En las hipoquinesias localizadas, a veces la función global resulta preservada mediante contracciones más intensas de las zonas indemnes. El cociente sistólico medio nos indicaría en estos casos si hay compensación o no por parte de los demás segmentos según que su valor esté por encima o por debajo del límite normal.

El establecimiento de los límites cuantitativos de normalidad, expresados en porcentajes de acortamiento de los diferentes segmentos y mediante el cociente sistólico medio, permite también el considerar a la contracción "per se" como un buen índice de contractilidad, ya que a fin de cuentas la calidad de la contracción depende de la existencia de una buena o mala función miocárdica.

## VI. RESUMEN Y CONCLUSIONES

1.- Hemos revisado los diferentes sistemas utilizados para determinar la función ventricular izquierda - en reposo a través de los datos existentes en la literatura:

El gasto cardíaco, considerado aisladamente, tiene poco valor ya que está influido no sólo por el estado contráctil del miocardio, sino de manera interdependiente por la precarga, la postcarga y la frecuencia cardíaca.

La presión telediastólica del ventrículo no es un índice fiel en las cardiopatías crónicas, ya que puede aparecer elevada por sobrecargas volumétricas o por disminución de la distensibilidad ventricular, sin que el ventrículo sea insuficiente. Por otra parte, no es infrecuente que en la insuficiencia ventricular la presión telediastólica sea normal en reposo, como se puede comprobar en la presente Tesis.

Los índices de la fase isovolumétrica ( $dp/dt$ ,  $V_{max}$ ,  $V_{pm}$ , etc) son útiles para detectar los cambios agudos de la contractilidad. En condiciones crónicas el corazón recurre a mecanismos de compensación para mantener constantes la precarga y la postcarga, las cuales hoy sabemos que alteran directamente el estado inotrópico, no permitiendo a

dichos índices separar consistentemente la contracti lidad normal de la alterada.

Los índices de la fase eyectiva (FE, TC/ - VTD, Vm acort. circunf., etc.), al estar basados en la determinación de los volúmenes ventriculares, proporcionan información acerca de las sobrecargas mecánicas, y aunque también experimentan influencias ajenas a la contractilidad intrínseca nos dan una idea mucho más exacta del rendimiento cardíaco. Basándo nos en ello PODRIAMOS DEFINIR LA INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA COMO LA INCAPACIDAD DE DICHA CAMARA DE EXPULSAR - AL MENOS EL SESENTA POR CIENTO DE LA SANGRE QUE CONTIENE, con lo cual se pueden detectar insuficiencias miocárdicas incluso en presencia de un volumen sistólico normal. Hoy por hoy nos parecen los índices más útiles de que disponemos.

2.- LOS VALORES NORMALES OBTENIDOS ME - - DIANTE CINEANGIOGRAFIA, DETERMINADOS - EN 16 SUJETOS SANOS, PARA LOS VOLUMENES E INDICES DE FUNCION VENTRICULAR - DE LA FASE EYECTIVA SON LOS SIGUIENTES:

Volumen Telediastólico ..	$83 \pm 20$ c.c./m <sup>2</sup> .
Volumen Telesistólico ....	$21 \pm 11$ c.c./m <sup>2</sup> .
Fracción de Eyección ...	$0.75 \pm 0.08$
TC/VTD .....	$0.95 \pm 0,16$

3.- En la Estenosis Mitral la sospecha inicial de que podía existir un "factor miocárdico" adquiere relevancia al comprobarse por diferentes autores que en algunos pacientes se producía con el ejercicio una elevación anormal de la presión telediastólica. Los pocos trabajos con estudios angiocardiográficos que han sido publicados coinciden en señalar la existencia de casos con un volumen residual incrementado y una fracción de eyección disminuída.

4.- NUESTROS RESULTADOS EN 33 PACIENTES, UNA DE LAS SERIES MAS AMPLIAS PUBLICADAS, INDICAN QUE EFECTIVAMENTE EL VOLUMEN SISTOLICO RESIDUAL ESTA LIGERAMENTE INCREMENTADO ( $31.5$  c.c./m<sup>2</sup>;  $p < 0.02$ ) Y LOS INDICES DE LA FASE EYECTIVA SIGNIFICATIVAMENTE REDUCIDOS (F.E. de  $0.56$  y TC/VTD de  $0.68$  ambos con  $p < 0.001$ ). EL VOLUMEN TELEDIASTOLICO SE INFLUEN

CIA MENOS POR LA SEVERIDAD DE LA ESTENOSIS, SIEMPRE QUE EL TIEMPO DE LLENADO VENTRICULAR SEA SUFICIENTE, SIENDO SU VALOR MEDIO HABITUALMENTE ALGO INFERIOR A LO NORMAL (71 c.c./m<sup>2</sup>;  $p < 0.025$ ) AL SER LA FRECUENCIA VENTRICULAR MEDIA MAS ALTA EN EL GRUPO MITRAL.

5.- EN LA ESTENOSIS MITRAL EL VOLUMEN SISTOLICO/LATIDO DURANTE EL REPOSO ESTA SIGNIFICATIVAMENTE REDUCIDO (40 c.c./m<sup>2</sup> frente a los 62 c.c./m<sup>2</sup> normales;  $p < 0.001$ ). LOS FACTORES QUE MAS INFLUYEN EN DICHA DISMINUCION SON, POR ORDEN DE IMPORTANCIA, EN PRIMER LUGAR LA DISFUNCION VENTRICULAR Y EN SEGUNDO LUGAR LA REDUCCION DEL AREA VALVULAR MITRAL.

6.- PARA COMPENSAR LA DISMINUCION DEL VOLUMEN SISTOLICO/LATIDO EL CORAZON AUMENTA LA FRECUENCIA CARDIACA. LA PERSISTENCIA DE UN BAJO VOLUMEN/MINUTO, HABITUAL EN LA ESTENOSIS MITRAL,

DEPENDE FUNDAMENTALMENTE DE LA -  
REDUCCION DEL AREA VALVULAR MITRAL,  
QUE LIMITA EL LLENADO VENTRICULAR,  
Y EN MENOR GRADO DE LAS ALTERACIO-  
NES SECUNDARIAS DEL ARBOL ARTERIAL  
PULMONAR, NO SIENDO SIGNIFICATIVA LA  
INFLUENCIA DE LA DISFUNCION VENTRICU-  
LAR.

7.- LOS PACIENTES EN GRADO FUNCIONAL -  
AVANZADO NO SIEMPRE LO ESTAN POR -  
UNA MAYOR SEVERIDAD DE LA ESTENO-  
SIS, PUDIENDO SER LA CAUSA LA EXIS-  
TENCIA DE UNA POBRE FUNCION VENTRI-  
CULAR. LO HABITUAL, NO OBSTANTE, -  
ES QUE LOS CASOS CON DISFUNCION -  
VENTRICULAR COINCIDAN CON LAS ESTE-  
NOSIS MAS SEVERAS.

8.- El estudio cuantitativo de las anormalidades regio-  
nales de la contracción ventricular presupone el -  
establecimiento de unos límites normales. La apa-  
rición reciente de las técnicas que lo han posibili-  
tado hace que estas presenten modificaciones im-  
portantes de unos trabajos a otros, dificultando así  
la fijación de dichos límites.

CON LA MUESTRA ESTUDIADA DE 16 SUJETOS SANOS, MEDIANTE UNA TECNICA BASADA EN LA COMPARACION DE SEGMENTOS HOMOLOGOS, SE HAN DEFINIDO COMO SEGMENTOS HIPOQUINETICOS AQUELLOS CUYO PORCENTAJE DE ACORTAMIENTO SISTOLICO ES INFERIOR AL DEL 98% DE LA POBLACION NORMAL (Valor medio menos dos desviaciones standards).

- 9.- EN EL PATRON NORMAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO DEL ADULTO LA REGION QUE MENOS SE CONTRAE ES LA POSTERO BASAL, AUMENTANDO EN LA CARA INFERIOR A MEDIDA QUE NOS ACERCAMOS AL APEX HASTA ALCANZAR UN VALOR APROXIMADO DEL 50%. EN LA CARA ANTEROLATERAL, PARTIENDO DE ESTE MISMO VALOR, LA CONTRACCION DECRECE SUAVEMENTE DESDE LA BASE AL APEX.
- 10.- En la Estenosis Mitral sólo conocemos la existencia de un trabajo previo y de dos simultáneos a éste estudiando cuantitativamente el comportamiento de la contracción ventricular.

En tanto que dos de los autores piensan que hay una hipoquinesia posterobasal y anterolateral el tercero -



considera que solo está disminuída la movilidad -  
septal.

11.- NUESTROS RESULTADOS EN 33 PACIENTES SEÑALAN QUE, CONSIDERADOS EN CONJUNTO TODOS ELLOS, EXISTE UNA HIPOQUINESIA GENERALIZADA CON DISMINUCION SIGNIFICATIVA DE LA CONTRACCION EN TODOS - LOS SEGMENTOS, CONSERVANDO EL VEN--TRICULO UN PATRON DE CONTRACCION SE--MEJANTE AL NORMAL.

12.- EL ANALISIS DETALLADO INDICA QUE EL 85% DE LOS CASOS DE ESTENOSIS MITRAL PRESENTAN ALTERACIONES DE LA CONTRACCION Y QUE SOLO EL 15% DE NUESTROS CASOS -- TIENEN UNA CONTRACCION NORMAL.

LA LOCALIZACION DE LA HIPOQUINESIA - PUEDE TENER LUGAR SOLO EN LA CARA -- POSTEROINFERIOR, QUE ES LO MAS FRECUENTE (53.5%), PERO TAMBIEN PUEDE LOCALIZARSE AISLADAMENTE EN LA PARED ANTEROLATERAL (28.5%). LA HIPOQUINESIA GENERALIZADA SOLO OCURRE REALMENTE EN EL 18% DE - LOS CASOS.

- 13.- LA DISFUNCION VENTRICULAR ES LA CONUSECUENCIA POR UNA PARTE DE LAS LEUSIONES MIOCARDICAS INTRINSECAS Y POR OTRA DE LA SOBRECARGA VENTRICULAR DERECHA PRESENTE EN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS, SIN QUE PUEDA ESTABLEUCERSE DE MANERA DEFINIDA EL GRADO UDE PARTICIPACION DE CADA UNO DE LOS MECANISMOS.
  
- 14.- LA HIPOQUINESIA PRESENTE EN LA ESTEUNOSIS MITRAL ES INDEPENDIENTE DEL UGRADO DE OBSTRUCCION VALVULAR, PUUDIENDO ESTAR PRESENTE EN CUALQUIER GRUPO DE SEVERIDAD, AUNQUE, EN GENEURAL SON LOS CASOS MAS SEVEROS LOS UQUE CON FRECUENCIA COINCIDEN.
  
- 15.- EL VOLUMEN TELEDIASTOLICO ES INDEPENUDIENTE DE LA CAPACIDAD CONTRACTIL DEL CORAZON. LA DISFUNCION VENTRICULAR UCONDUCE A UN AUMENTO DEL VOLUMEN REUSIDUAL Y A UNA DISMINUCION DEL VOLUMEN SISTOLICO.
  
- 16.- LA CONTRACCION Y LA FUNCION VENTRICUULAR ESTAN INTIMAMENTE RELACIONADAS. U

EN LAS HIPOQUINESIAS LOCALIZADAS A  
VECES LA FUNCION GLOBAL RESULTA -  
PRESERVADA MEDIANTE CONTRACCIO- -  
NES MAS INTENSAS DE LAS ZONAS IN--  
DEMNES. EL COCIENTE SISTOLICO MEDIO  
INDICARIA EN ESTOS CASOS SI HAY COM  
PENSACION O NO POR PARTE DE LOS DE  
MAS SEGMENTOS.

## VII BIBLIOGRAFIA

- 1.- LEIGHTON, R.F., Wilts, S.M. y Lewis, R.P.:  
Detection of hypokinesis by a quantitative analysis  
of left ventricular cineangiograms. *Circulation* 50:  
121, 1974.
- 2.- FALSETTI, H.L., Geraci, A.R., Bunnell, I.L.,  
Greene, D.G. y Grant, C.: Estimation of left ven-  
tricular volume and function by one plane cineangio-  
graphy in coronary artery disease. (Abstr) *Circu-  
lation* 40 (Supl III): III-78, 1969.
- 3.- HELFANT, R.H., Kemp, H.G. y Gorlin, R.: Co-  
ronary atherosclerosis, coronary collaterals and -  
their relation to cardiac function. *An. Intern Med.*  
73: 189, 1970.
- 4.- RACKLEY, C.E., Dear, H.D., Baxley, W.A., Jo-  
nes, W.B. y Dodge, H.T.: Left ventricular chamber  
volume, mass and function in severe coronary arte-  
ry disease. *Circulation* 41: 605, 1970.
- 5.- HAMILTON, G.W., Murray, J.A. y Kennedy, J.W.:  
Quantitative angiocardiology in ischemic heart di-  
sease. The spectrum of abnormal left ventricular -  
function and the role of abnormally contracting seg-  
ments. *Circulation* 45: 1065, 1972.

- 6.- COHN, P.F. y Gorlin, R.: Abnormalities of left - ventricular function associated with the anginal state. *Circulation* 46: 1065, 1972.
- 7.- DYKE, S.H., Cohn, P.F., Gorlin, R. y Sonnenblick, E.H.: Detection of residual myocardial function in coronary artery disease using post-extra systolic potentiation. *Circulation* 48 (Supl.IV): IV-104, 1973.
- 8.- CARROLL, R.J., Verani, M.S. y Falsetti, H.L.: - The effect of collateral circulation on segmental left - ventricular contraction. *Circulation* 50: 709, 1974.
- 9.- FEILD, B.J., Baxley, W.A., Russel, R.O., Hood, W.P., Holt, J.H., Dowling, J.T. y Rackley, C.E.: Left ventricular function and hypertrophy in cardiomyopathy with depressed ejection fraction. *Circulation* 47: 1022, 1973.
- 10.- JONES, J.W., Rackley, C.E., Bruce, R.A., Dodge, H.T., Cobb, L.A. y Sandler, H.: Left ventricular volumes in valvular heart disease. *Circulation* 29: 887, 1964.
- 11.- MILLER, G.A.H., Kirklin, J.W. y Swan, H.J.C.: Myocardial function and left ventricular volumes in - acquired valvular insufficiency. *Circulation* 31: 374, 1965.

- 12.- HILDNER, F.J., Javier, R.P., Cohen, L.S., Sa  
met, P., Nathan, M.J., Yahr, W.Z. y Greemberg,  
J.J.: Myocardial disfunction associated with valvu  
lar heart disease. Am. J. Cardiol. 30: 319, 1972.
- 13.- BRAUNWALD, E.: On the diference between the  
heart's output and its contractile state. Circulation  
43: 171, 1971.
- 14.- LEWIS, B.M., Houssay, H.E.J., Haynes, F.W. y  
Dexter, L.: Dynamics of both right and left ventri-  
cles at rest and during exercice in patients with -  
heart failure. Circ. Res. 1: 312, 1953.
- 15.- BRAUNWALD, E., Frye, R.L., Aygen, M.N. y -  
Gilbert, J.W. Jr: Studies on Starling's law of heart.  
III. Observations in patients with mitral stenosis and  
atrial fibrillation on relationships between left ventri-  
cular end-diastolic segment length, filling pressure -  
and characteristics of ventricular contraction. J.Clin.  
Investigation 39: 1874, 1960.
- 16.- BRAUNWALD, E. y Frahm, C.J.: Studies on -  
Starling law of heart. IV. Observations on hemody  
namic functions of left atrium in man. Circulation -  
24: 633, 1961.

- 17.- BRAUNWALD, E. y Ross, J. Jr: The ventricular end-diastolic pressure. Appraisal of its value in the recognition of ventricular failure in man. *Am. J. Med.* 34: 147, 1963.
- 18.- GRANT, C., Greene, D.G. y Bunnell, I.L.: Left ventricular enlargement and hypertrophy. *Am. J. Med.* 39: 895, 1965.
- 19.- HILL, A.V.: Heat of shortening and dynamic constants of muscle. *Proc. Roy. Soc. London (Biol.)* 126: 136, 1938.
- 20.- PODOLSKY, R.J.: Mechanism of muscular contraction. *Am. J. Med.* 30: 708, 1961.
- 21.- WILKIE, D.R.: Mechanical properties of muscle. *Brit. M. Bull.* 12: 177, 1956.
- 22.- ABBOTT, B.C. y Mommaests, W.F.H.M.: Study of inotropic mechanism in papillary muscle preparation. *J. Gen. Physiol.* 42: 553, 1959.
- 23.- SONNENBLICK, E.H.: Force-velocity relations in mammalian heart muscle. *Am. J. Physiol.* 202: 931, 1962.



- 24.- SONNENBLICK, E.H., Braunwald, E. y Morrow, A.G.: The contractile properties of human heart muscle: studies on myocardial mechanics of surgically excised papillary muscles. J. Clin. Invest. 44: 966, 1965.
- 25.- BRAUNWALD, E., Ross, J. Jr y Sonnenblick, E.H.: Mechanisms of contraction on the normal and failing heart. Boston Little, Brown & Co. 1968.
- 26.- SARNOFF, S.J.: Myocardial contractility as described by ventricular function curves. Physiol. Rev. 35: 107, 1955.
- 27.- ROSS, J. Jr., Covell, J.W., Sonnenblick, E.H. y Braunwald, E. Contractile state of the heart characterized by force-velocity relation in variably afterloaded and isovolumic beats. Circ. Res. 18: 149, 1966.
- 28.- BURNS, J.W., Covell, J.W. y Ross, J. Jr: The mechanics of isotonic left ventricular contractions. Am. J. Physiol. 224: 725, 1973.
- 29.- BRAUNWALD, E. y Chapman, C.B.: Cardiovascular dynamics. Basic and applied aspects. En: The functional pathology of disease, 2ª Ed. por A. Grollman; New York; Mc Graw Hill, 1963.

- 30.- GLICK, G., Sonnenblick, E.H. y Braunwald, E.: Myocardial force-velocity relations studied in intact inanesthetized man. J. Clin. Invest. 44: 978, 1965.
- 31.- ROSS, J.Jr. y Peterson, K.L.: On the assessment of cardiac inotropic state. Circulation, 47: - 435, 1973.
- 32.- ROSS, J.Jr.: Adaptations of the left ventricle to - chronic volume overload. Circ. Res. 18: 149, - 1966.
- 33.- MASON, D.T.: Usefullness and limitations of the rate of rise of intraventricular pressure ( $dp/dt$ ) in the evaluation of myocardial contractility in man. Am. J. Cardiol. 23: 516, 1969.
- 34.- GROSSMAN, W., Brooks, H., Meisler, S., Sherman, H. y Dexter, L.: Alterations in preload and myocardial mechanics in the dog and in man. Circ. Res. 31: 83, 1972.
- 35.- COVELL, J.W.: The affect of increasing frequency of contraction on the force-velocity relation in - the left ventricle. Cardiovasc. Res. 1: 2, 1967.
- 36.- NOBLE, M.I.M.: Problems concerning the application of concepts of muscle mechanics to the de-

- termination of contractile state of the heart. Circulation 45: 252, 1972.
- 37.- PETERSON, K.L., Skloven, D., Ludbrook, P., Uther, J.B. y Ross, J.Jr.: Comparison of isovolumic and ejection phase indices of myocardial performance in man. Circulation 44: 1088, 1974.
- 38.- NAQVI, S.Z., Chisholm, A.W., Standen, J.R. y Shane S.J.: Relative insensitivity of isovolumic phase indices in the assessment of left ventricular function. Am. Heart J. 91: 577, 1976.
- 39.- FRYE, R.L. y Braunwald, E.: Studies on Starling's law of heart. I. Circulatory response to acute hypervolemia and its modification by ganglionic blockade. J. Clin. Invest. 39: 1043, 1960.
- 40.- FOLSE, R. y Braunwald, E.: Determination of fraction of left ventricular volume ejected per beat and of ventricular end-diastolic and residual volumes: experimental and clinical observation with precordial dilution technica. Circulation 25: 674, 1962.
- 41.- BARTLE, S.H., Sanmarco, M.E. y Dammann, J.F.Jr.: Ejected fraction: an index of myocardial function. Am. J. Cardiol. 15: 125, 1965.

- 42.- LEA, R.E., Tector, A.J., Flemma, R.J., Johnson, W.D., Beddingfield, G.W. y Lepley, D.Jr.: - Prognostic significance of a reduced left ventricular ejection fraction in coronary artery surgery. (Abstr) Circulation 46 (Supl II): II-49, 1972.
- 43.- COHN, P.F., Gorlin, R., Cohn, L.H. y Collins, J.J.: Left ventricular ejection fraction as a prognostic guide in surgical treatment of coronary and valvular heart disease. Am. J. Cardiol. 34: 136, 1974.
- 44.- KARLINER, J.S., Gault, J.H., Eckberg, D., Mullins, C.B. y Ross, J.Jr.: Mean velocity of fiber shortening: a simplified measure of left ventricular contractility. Circulation 44: 323, 1971.
- 45.- ECKBERG, D.L., Gault, J.H., Bouchard, R.J., Karliner, J.S. y Ross, J.Jr.: Mechanics of ventricular contraction in severe mitral regurgitation. Circulation 47: 1252, 1973.
- 46.- CHAPMAN, C.B., Baker, O., Reynold, J. y Bonte, F.J.: Use of biplane cinefluorography for measurement of ventricular volume. Circulation 18: - 1105, 1958.

- 47.- ARVIDSSON, H.: Angiocardiographic observations in mitral valve disease. Acta Radiol., Supl. 158, - 1958.
- 48.- BUNNELL, I.L., Grant, C. y Greene, D.G.: Left ventricular function derived from the pressure-volume diagram. Am. J. Med. 39: 881, 1965.
- 49.- DODGE, H.T., Sandler, H., Ballew, D.W. y Lord, J.D. Jr.: Use of biplane angiocardiography for the measurement of left ventricular volume in man. Am. Heart J. 60: 762, 1960.
- 50.- ARVIDSSON, H.: Angiocardiographic determination of left ventricular volume. Acta Radiol. 56: 321, - 1961.
- 51.- MILLER, J.A.H. y Swan, H.J.C.: Effect of chronic pressure and volume overload on left heart volumes in subjects with congenital heart disease. Circulation 30: 205, 1964.
- 52.- KENNEDY, J.W., Baxley, W.A., Figley, M.M., - Dodge, H.T. y Blackmon, J.R.: Quantitative angiocardiography. I. The normal left ventricle in man. - Circulation 34: 272, 1966.

- 53.- GRAHAM, T.P.Jr., Jarmakani, J.M., Canent, R.V. Jr. y Morrow, M.N.: Characteritacion of left heart volumes and mass in normal children and in infants with intrinsic myocardial disease. *Circulation* 38: - 826, 1968.
- 54.- GRAHAM, T.P.Jr., Jarmakani, J.M., Canent, - R.V.Jr. y Morrow, M.N.: Left hearts volumes - stimations in infancy and chilhood. Reevaluation of methodology and normal values. *Circulation* 43:895, 1971.
- 55.- HOOD, W.P.Jr., Rackley, C.E. y Rolett, E.L.: Wall stress in the normal and hypertrophied human left ventricle. *Am. J. Cardiol.* 22: 550, 1968.
- 56.- HERMAN, H.J. y Bartle, S.H.: Left ventricular - volumes by angiocardiology: comparison of methods and simplifications of techniques. *Cardiovasc. Res.* 4: 404, 1968.
- 57.- DODGE, H.T., Sandler, H., Baxley, W.A. y Hawley, R.R.: Usefullness and limitation of radiographic - methods for determining left ventricular volume. *Am. J. Cardiol.* 18: 10, 1966.
- 58.- GREENE, D.G., Carlisle, R., Grant, C. y Bunnell, I.L.: Estimation of left ventricular volume by one-

- plane cineangiography. *Circulation* 35: 61, 1967.
- 59.- DAVILA, J.C. y Sanmarco, M.E.: An analysis of the fit of mathematical models applicable to the measurements of left ventricular volume. *Am. J. Cardiol.* 18: 31, 1966.
- 60.- KASSER, I.S. y Kennedy, J.W.: Measurement of left ventricular volumes in man by single plane cineangiocardiology. *Invest. Radiol.* 4: 83, 1969.
- 61.- HELLER, S.J. y Carleton, R.A.: Abnormal left ventricular contraction in patients with mitral stenosis. *Circulation* 42: 1099, 1970.
- 62.- FALSETTI, H.L., Mates, R.E., Greene, D.G. y Bunnell, I.L.: V max as indice of contractile state in man. *Circulation* 43: 467, 1971.
- 63.- CURRY, G.C., Elliot, L.P. y Ramsey, H.W.: - Quantitative left ventricular angiocardiology findings in mitral stenosis. Detailed analysis of the anterolateral wall of the left ventricle. *Am. J. Cardiol.* 29: 621, 1972.
- 64.- HORWITZ, L.D., Mullins, C.B., Payne, R.M. y Curry, G.C.: Left ventricular function in mitral stenosis. *Chest* 64: 609, 1973.

- 65.- FERLINZ, J., Herman, M.V., Cohn, P.F. y Gorlin, R.: Comparison of selective ventriculograms - with levophase ("forward") ventriculograms in patients with coronary artery disease. *Am. Heart J.* 91: 721, 1976.
- 66.- BALL, J.D., Kopeland, H. y Witham, A.C.: Circulatory changes in mitral stenosis at rest and on - exercise. *Brit. Heart J.* 14: 363, 1952.
- 67.- KASALICKY, J., Hurych, J., Widimský, R., Dejdar, R., Metys, R. y Stanek, V.: Left heart haemodynamics at rest and during exercise in patients - with mitral stenosis. *Brit. Heart J.* 30: 188, 1968.
- 68.- HUGENHOLTZ, P.G., Ryan, T.J., Stein, S.W. y Abelman, W.H.: Spectrum of pure mitral stenosis. Hemodynamic studies in relation to clinical - disability. *Am. J. Cardiol.* 10: 773, 1962.
- 69.- DONALD, K.W., Bishop, J.M., Wade, O.L. y - Wormald, P.M.: Cardio-respiratory function two - years after mitral valvulotomy. *Clin. Sci.* 16: 325, 1957.
- 70.- BASU, A.K. y Gupta, D.: Haemodynamics in mi - tral stenosis before, during and after valvulotomy. *Brit. Heart J.* 24: 445, 1962.



- 71.- FERRER, M.I., Harvey, R.M., Cathcart, R.T., Cournand, A. y Richards, D.W.: Hemodynamic studies in rheumatic heart disease. *Circulation* 6: 688, 1952.
- 72.- HARVEY, R.M., Ferrer, M.I., Samet, P., Bader, R.A., Bader, M.E., Cournand, A. y Richards, D.W.: Mechanical and myocardial factors in rheumatic heart disease with mitral stenosis. *Circulation* 11: 531, 1955.
- 73.- SOLOFF, L.A., Zatzuchni, J. y Mark, G.E. Jr.: Myocardial and valvular factors in rheumatic heart disease with mitral stenosis. Analysis based upon the combined techniques of cardiac catheterization and sequential venous angiocardigraphy. *Am. J. Med. Sci.* 233: 518, 1957.
- 74.- FLEMING, H.A. y Wodd, P.: The myocardial factor in mitral valve disease. *Brit. Heart J.* 21: 117, 1959.
- 75.- SOLOFF, L.A. y Zatzuchni, J.: Cardiac enlargement following mitral commissurotomy. *Am. J. Med. Sci.* 228: 57, 1954.
- 76.- GARY, J.E.: Late follow-up study of radiologic chan

- ges after mitral valvuloplasty. *New Engl. J. Med.* 254: 831, 1956.
- 77.- KIRCH, E.: Ober Grösserv- und Massenveränderungen der einzelnen Herzabschnitte bei Herzklappenfehlern, insbesondere bei Mitralstenose und Aortenstenose. *Verh. Deutsch. Ges. Inn. Med.* 41: 324, 1929.
- 78.- GRANT, R.P.: Architectonics of the heart. *Am. Heart J.* 46: 405, 1953.
- 79.- CLAWSON, B.J.: Rheumatic heart disease. An analysis of 796 cases. *Am. Heart J.* 20: 454, 1940.
- 80.- MURPHY, G.E.: On muscle cells, Aschoff bodies and cardiac failure in rheumatic heart disease. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 35: 619, 1959.
- 81.- GRAHAM, G.K., Taylor, J.A., Ellis, L.B., Greenberg, D.J. y Robbins, S.L.: Studies in mitral stenosis. II. A correlation of postmortem findings with the clinical course of the disease in one hundred one cases. *Arch. Intern Med. (Chicago)* 88: 532, 1951.
- 82.- GRISMER, J.T., Anderson, W.R. y Weiss, L.: Chronic occlusive rheumatic coronary vasculitis and myocardial dysfunction. *Am. J. Cardiol* 20: 739, 1967.

- 83.- BEFELER, B., Kamen, A.R. y MacLeod, C.A.:  
Coronary artery disease and left ventricular --  
function in mitral stenosis. Chest 57: 435, 1970.
- 84.- FEIGEMBAUM, H., Campbell, R.W., Wunsch, C.  
M. y Steinmetz, E.F.: Evaluation of the left ven  
tricle in patients with mitral stenosis. Circulation  
34: 462, 1966.
- 85.- FEIGEMBAUM, H., Linback, R.E. y Nasser, W.  
K./ Hemodynamic studies before and after instru  
mental commissurotomy. A reappraisal of the pa  
thophysiology of mitral stenosis and the efficacy -  
of mitral valvotomy. Circulation 38: 261, 1968.
- 86.- HORWITZ, L.D., Payne, R.M. Mullins, C.B. y  
Curry, G.C.: Abnormal left ventricular stress -  
response and wall motion in mitral stenosis. -  
(Abstr) Clin. Res. 20: 378, 1972.
- 87.- CRILEY, J.M. y Ross, R.S.: Mitral valve funcu  
tion in man. (Abstr) Circulation 24: 911, 1961.
- 88.- KENNEDY, J.W., Yarnall, S.R., Murray, J.A.  
y Figley, M.M.: Quantitative angiocardiology.  
IV. Relationships of left atrial and ventricular -  
pressure and volume in mitral valve disease. Cir  
culation 41: 817, 1970.

- 89.- HOLZER, J.A., Karliner, J.S., O'Rourke, R.A. y Peterson, K.L.: Quantitative angiographic analysis of the left ventricle in patients with isolated rheumatic mitral stenosis. *Brit. Heart J.* 35: 497, 1973.
- 90.- FOURNIER ANDRAY, J.A., Vazquez García, F.M., Pérez Cortacero, J.A. y Tarabini, A.: Función ventricular y movimiento sistólico del ventrículo izquierdo en la estenosis mitral. XIV Congreso Nacional de Cardiología. Libro de Resúmenes, pag. 17. Sevilla, 1976.
- 91.- CARRILLO KABANA, J., Bermejo García, J., López Sendón, J.L. y Calderón Montero, J.: El factor miocárdico en la estenosis mitral. Su valoración mediante el estudio segmentario de la contracción del ventrículo izquierdo. *Rev. Esp. Card.* 29: 557, 1976.
- 92.- GARCIA, E., El Guindy, M., Mathur, V.S. y Hall, R.J.: Ventricular geometry and function in mitral stenosis studied with biplane cineangiography. (Abstr) *Circulation* 53-54 (Supl II): II-66, 1976.
- 93.- HERMAN, M.V., Heinle, R.A., Klein, M.D. y Gorlin, R.: Localized disorders in myocardial contraction. *N. Engl. J. Med.* 277: 222, 1967.

- 94.- HERMAN, M.V. y Gorlin, R.: Implications of left ventricular asynergy. *Am. J. Cardiol.* 23: 538, 1969.
- 95.- BAXLEY, W.A., Jones, W.B. y Dodge, H.T.: - Left ventricular anatomical and functional abnormalities in chronic post-infarction heart failure. *Ann. Intern. Med.* 74: 499, 1971.
- 96.- MC DONALD, I.G.: The shape and movements of the human left ventricle during systole. *Am. J. Cardiol.* 26: 221, 1970.
- 97.- SNIDERMAN, A.D., Marpole, D. y Fallen, E.L.: Regional contraction patterns in the normal and ischemic left ventricle in man. *Am. J. Cardiol.* 31: 484, 1973.
- 98.- SCHWARTZ, F., Ensslen, R., Thormann, J. y Sesto, M.: Effect of nitroglycerin, postextrasystolic potentiation and pacing-induced ischaemia on wall motion in patients with ischaemic heart disease. *Brit. Heart J.* 39: 44, 1977.
- 99.- CALDERON MONTERO, J., López Sendón, J.L., Carrillo Kabana, J., Fuentes García, A. y Pey Illera, J.: Estudio segmentario de la contracción

- ventricular izquierda en condiciones normales y patológicas. Rev. Esp. Card.: 29: 161, 1976.
- 100.- WILLIAMS, J.C.P., O'Donovan, T.P.B. y -  
Vanderberg, R.A.: Atriogenic mitral valve re-  
flux. Circ. Res. 22: 19, 1968.
- 101.- NEW YORK HEART ASSOCIATION. Disea-  
ses of the heart and blood vessels: nomenclatur  
e and criteria for diagnosis. 6<sup>a</sup> Ed. Boston, -  
Little Brown, 1964, pag. 110.
- 102.- CONOLLY, D.C., Kirklin, J.W. y Wood, C.H.:  
The relation-ship between pulmonary artery -  
pressure and left atrial pressure in man. Circ.  
Res. 2: 434, 1954.
- 103.- RAPPAPORT, E. y Dexter, L.: Pulmonary "ca  
pillary" pressure. Meth. Med. Res. 7: 85, 1958.
- 104.- SELDINGER, S.I.: Catheter replacement of the  
needle in percutaneous arteriography, a new techniq  
ue. Acta Radiol. 39: 368, 1953.
- 105.- CHANDRARATNA, P.A.N.: Determination of zer  
o reference level for left atrial pressure by echo  
cardiography. Am. Heart J. 89: 159, 1975.

- 106.- FICK, A.: Ueber die messung den blutquantums in der herzventrikeln. Pflugers Arch. f. d. ges. Physiol. 16: 59, 1878. Reimprimido y trad. - por Hoff, H.E. y Scott, H.J.: New Eng. J. - Med. 239: 120, 1948.
- 107.- DU BOIS, D. y Du Bois, E.F.: Clinical calorimetry: a formula to stimate the approximate surface area if height and weight be known. Arch. Intern. Med. 17: 863, 1916. Reprod. por Tablas Cientif. Geigy, 1958.
- 108.- GORLIN, R. y Gorlin, S.G.: Hydraulic formula for calculation of the area of stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory shunts. Am. Heart J. 41: 1, 1951.
- 109.- RACKLEY, C.E., Behar, V.S., Whalen, R.E. - McIntosh, H.D.: Biplane cineangiographic determinations of left ventricular function: pressure-volume relationships. Am Heart J. 74: 766, 1967.
- 110.- SNELL, R.E. y Luchsinger, P.C.: Determination of the external work and power of the ventricle in intact man. Am. Heart J. 69: 529, 1965.

- 111.- SPIEGEL, M.R.: Estadística. Mc Graw-Hill, Colombia, 1969.
- 112.- GEIGY: Estadística y Medicina. En: Documenta Geigy. Tablas Científicas. 6ª Edic. esp. por J.R. Geigy S.A., Barcelona, 1965.
- 113.- DOMENECH MASSONS, J.M.: Métodos estadísticos para la investigación en ciencias humanas. Ed. Herder, Barcelona, 1975.
- 114.- IBM-CALL: Biblioteca. Conjunto de programas de análisis estadístico. 1ª Ed. esp., Madrid, 1974.
- 115.- ROSAHN, P.D.: Weight of the normal heart in adult males. Yale J. Biol. Med. 14: 209, 1941 (Citado en Ref. 52).
- 116.- KARLINER, J.S., Gault, J.H., Bouchard, R.J., Uther, J.B., Peterson, K.L. y Shabetai, R.: Effects of varying end-diastolic volume and inotropic state on ventricular performance during atrial fibrillation in man. (abstract). Am. J. Cardiol. 29: 272, 1972.
- 117.- MARTINEZ GARCIA, A., Pérez-F. Cortacero, J., Fournier Andray, J.A., Vázquez García, F. y Granados, C.: Estudio cuantitativo de la función ventricular y de la contracción segmentaria del ventrículo izquierdo en las miocardiopatías. XII



Reunión de Cardiol. del Sur. Algeciras, 1977.  
(Pendiente de publicar).

- 118.- FOURNIER ANDRAY, J.A., Valle Tudela, V.,  
Sanz, G. y Oriol, A.: Gradiente telediastólico -  
mitral invertido. Un signo útil para valorar la in-  
suficiencia aórtica. Arch. Card. México 40: 42,  
1970.
- 119.- KELLY, D.T., Spotnitz, H.M., Beiser, G.D.,  
Pierce, J.E. y Epstein, S.E.: Effects of chronic  
right ventricular volume and pressure loading on  
left ventricular performance. Circulation 44: 403,  
1971.
- 120.- BEMIS, C.E., Serur, J.R., Borckenhagen, D. -  
Sonnenblick, E.H. y Urschel, C.W.: Influence of  
right ventricular filling pressure on left ventricu-  
lar pressure and dimension. Circulation Res. 34:  
498, 1974.