

Artículos originales

Remodelamiento del ventrículo izquierdo luego del infarto de miocardio: lecciones desde la ecocardiografía

Left ventricular remodeling following myocardial infarction: lessons from echocardiography

MICHAEL H. PICARD, M.D.

Massachusetts General Hospital
Trabajo recibido para su publicación: 11/95 Aceptado: 6/96
Dirección para separatas: Boston, M. A-02114

La utilización de la ecocardiografía en forma precoz en el infarto agudo de miocardio, permite identificar en forma prospectiva y confiable a aquellos pacientes con riesgo de expansión del infarto. La ecocardiografía utilizada con la metodología señalada, identifica las complicaciones del infarto agudo de miocardio y la necesidad de realizar otros procedimientos para evitar o minimizar las complicaciones emergentes del mismo. REV ARGENT CARDIOL 1997; 65 (4): 395-411.

Palabras clave Remodelamiento ventricular - Infarto de miocardio - Ecocardiografía

Hace 60 años, Tennant y Wiggers fueron los primeros en demostrar que la ligadura coronaria en todos los casos determinaba inmediatamente la interrupción de la contracción y la expansión sistólica del área miocárdica irrigada por el vaso ocluido. (1) Desde entonces, se ha confirmado la relación entre la isquemia miocárdica y la función anormal en circunstancias clínicas y experimentales, (2-5) durante la insuficiencia coronaria transitoria y prolongada (6-10) con distintas intensidades, así como en la oclusión completa, (11-14) en el infarto agudo de miocardio (IAM) y en el infarto cicatrizado. (15) Esta extensión de la disfunción regional ha sido relacionada con medidas angiográficas de función, (16, 17) tamaño histológico del infarto, (18) cuadro clínico y pronóstico. (19-22)

A pesar de esta asociación entre el movimiento anormal de la pared (MAP) y la extensión de la isquemia en el infarto y la importancia obvia de estos cambios funcionales, existen pocos datos sobre su historia natural. Esta falta de información es fundamentalmente debida a la limitación de la técnica disponible para estudiar la función regional. La naturaleza invasiva de la angiografía y la acumulación de radiaciones de la ventriculografía radioisotópica han limitado la frecuencia con que estos estudios pueden realizarse en un determinado paciente. Como resultado de ello, la mayoría de los estudios clínicos se basan en las características basales que luego se relacionaran con el pronóstico a largo plazo. (23-25)

Resulta esencial una definición clara de la histo-

Over 60 years ago, Tennant and Wiggers first demonstrated that coronary ligation results in almost immediate cessation of contraction and systolic expansion of the area of myocardium supplied by the occluded vessel. (1) Since then the relationship between myocardial ischemia and abnormal function has been confirmed in both clinical and experimental settings, (2-5) during transient and prolonged coronary insufficiency (6-10) with graded as well as complete occlusion, (11-14) and in acute healed myocardial infarction (MI). (15) This extent of regional dysfunction has also been related to angiographic measures of function, (16, 17) histologic infarct size, (18) clinical status, and patient prognosis. (19-22)

Despite this association between abnormal wall motion (AWM) and the extent of ischemia/infarction and the obvious importance of these functional changes, little data exist about their natural history. This lack of information is predominantly a function of the limitations of the techniques that have been available to study regional function. The invasive nature of angiography and the cumulative radiation of radiouclide ventriculography limit the frequency with which these techniques can be used in an individual patient. As a result, most clinical studies rely on baseline characteristics that are then related to long-term prognosis. (23-25)

A clear definition of the natural history of post-infarction ventricular morphology and regional dysfunction remains essential, since it is only through this knowledge that patients can appropriately be selected for aggressive therapies and the effects of further interventions to limit infarct size or ventricular remodeling can be assessed. This

ria natural de la morfología ventricular posinfarto y la disfunción regional, pues sólo a través de este conocimiento los pacientes podrán ser seleccionados en forma apropiada para una terapia agresiva y se podrá determinar el efecto de las sucesivas intervenciones destinadas a limitar el área de infarto o el remodelamiento ventricular. Esto es particularmente importante hoy en día, ya que existen nuevas evidencias que revelan que ciertas poblaciones de pacientes posinfarto se beneficiarían con la terapia de reducción de la poscarga. (26)

La ecocardiografía bidimensional es un método no invasivo ideal para investigar los cambios seriados que ocurren en la estructura y la función del ventrículo izquierdo durante la isquemia y luego del infarto de miocardio. (27-37) La alta resolución espacial y la tasa de muestreo rápido proporcionan una identificación precoz de la disfunción regional, una cuantificación precisa de la extensión de la disfunción ventricular izquierda y una investigación de los cambios en magnitud en relación con el tiempo, mediante el examen ecocardiográfico seriado. Con el uso de esta técnica, muchos estudios han mostrado una relación clara entre la localización y la extensión ecocardiográfica del infarto, (27-29, 31-34), su tamaño (27, 35) y el estado clínico y hemodinámico del paciente. (22, 28, 32, 33) Estudios clínicos han demostrado el valor de la ecocardiografía en el diagnóstico inmediato de la isquemia y el infarto, (31, 32, 37, 38) en el reconocimiento de las complicaciones mecánicas periinfarto (39-42) y en la estratificación de riesgo posinfarto. (28, 29, 32, 43, 44)

En estudios ecocardiográficos experimentales se ha definido la relación entre el MAP segmentario, el tamaño del área infartada y el déficit de perfusión (45-49) y una excelente relación cuantitativa entre la extensión circunferencial del MAP y el área histológica del infarto. (46) Además, el grado de engrosamiento de la pared y el porcentaje de la excursión del endocardio a lo largo del radio individual han sido relacionados con la extensión transmural del infarto. (47)

A pesar de esta extensa validación y correlación, el uso de la ecocardiografía bidimensional para definir la historia natural de la disfunción ventricular posinfarto de miocardio ha sido limitado. El mayor impedimento para la utilización de esta técnica ha sido la falta de un método para cuantificar la extensión del MAP y la dimensión total del ventrículo izquierdo (VI) y con ello cuantificar la interacción entre estas dos variables.

METODOS ECOCARDIOGRAFICOS PARA INVESTIGAR LA EXTENSION DEL MOVIMIENTO ANORMAL DE LA PARED

La función, dentro de los planos individuales de las imágenes ecocardiográficas, se investiga a través del movimiento del endocardio durante el ciclo

is now particularly important since new evidence reveals that certain populations after infarction will benefit from afterload reduction therapy. (26)

Two dimensional echocardiography is an ideal noninvasive method to assess the serial changes in LV structure and function that occur during myocardial ischemia and following myocardial infarction. (27-37) The high spatial resolution and rapid sampling rate enable early identification of regional dysfunction, accurate quantitation of the extent of left ventricular dysfunction, and assessment of the magnitude and timing of changes by serial echocardiographic examination. Many studies using this technique have demonstrated a clear relation between the location and extent of echocardiographic infarct location, (27-29, 31-34) pathologic size of infarction, (27, 35) and the clinical and hemodynamic status of the patient. (22, 28, 32, 33) Clinical studies have demonstrated the value of echocardiography in the immediate diagnosis of ischemia/infarction, (31, 32, 37, 38) recognition of mechanical complications in the peri-infarct period, (39-42) and post-MI risk stratification. (28, 29, 32, 43, 44)

In experimental echocardiographic studies, the relation between segmental AWM and underlying infarct size and perfusion deficit has been defined, (45-49) and an excellent quantitative relation between circumferential extent of AWM and histological infarct size exists. (46) In addition, the degree of wall thickening and percent of endocardial excursion along individual radii has been related to the transmural extent of infarction. (47)

Despite this extensive correlation and validation, the use of two-dimensional echocardiography to define the natural history of post-MI ventricular dysfunction has been limited. The major impediment to the use of this technique has been the lack of a method to quantify both the extent of AWM and total LV size, thus allowing quantitation of the interaction of these two variables.

ECHOCARDIOGRAPHIC METHODS TO ASSESS EXTENT OF ABNORMAL WALL MOTION

Function within individual echocardiographic imaging planes is assessed by the motion of the endocardium during the cardiac cycle. As the ventricle contracts, the endocardial-LV cavity interface moves inward, cavity area decreases, the cavity perimeter decreases and the thickness of the ventricle increases. Coronary occlusion of an artery supplying a previously normal region of the LV results in a rapid decrease in the degree of endocardial excursion and wall thickening, which can be visualized when compared to adjacent normally contracting myocardium. Typically, this AWM is defined semiquantitatively as: hypokinesis (normal direction, reduced magnitude), akinesis (absent motion and thickening), or dyskinesis (systolic bulging). Abnormal contraction can also be quantitated based on the decrease in amplitude of wall motion or thickening below some reference. The circumferential extent of AWM within a single plane can also be defined visually by noting the border points between normally moving myocar-

cardíaco. Cuando el ventrículo se contrae, la interfase endocardio-VI se mueve hacia adentro, el área de la cavidad disminuye, el perímetro de la cavidad se reduce y aumenta el engrosamiento del ventrículo. La oclusión de una arteria coronaria que irriga un territorio previamente normal del VI resulta en una disminución rápida en el grado de excursión del endocardio y del engrosamiento de la pared, que puede ser observado comparándolo con la contracción del miocardio normal adyacente. Típicamente, este MAP es definido semicuantitativamente como: hipoquinesia (dirección normal, magnitud reducida), aquinesia (ausencia de movimiento y de engrosamiento), o disquinesia (abombamiento sistólico). La contracción anormal también se puede cuantificar en base a la disminución de la amplitud del movimiento de la pared o del engrosamiento, a través de una referencia. La extensión circunferencial del MAP en un plano también se puede definir visualmente delineando los bordes entre el miocardio moviéndose normalmente y el segmento anormal. Existen tres métodos ecocardiográficos de uso clínico que permiten la cuantificación de la función ventricular regional y global: 1) el método segmentario, 2) el método planar y 3) las técnicas de mapeo endocárdico.

Método segmentario

La mayoría de los estudios ecocardiográficos clínicos han usado el método segmentario, en el cual se determina la función dentro de segmentos anatómicamente definidos del ventrículo izquierdo. (27, 32, 34, 38, 43, 44, 50-56) La Figura 1 es un ejemplo de este sistema. El ventrículo izquierdo se divide en tres niveles a lo largo del eje mayor (base, medioventricular y ápex), usando como referencias los músculos papilares. La base y la región medioventricular se dividen en ocho segmentos alrededor de la circunferencia y el ápex se divide en cuatro segmentos. (57) Los datos resultantes se muestran en su ubicación anatómica correcta dentro de este diagrama o pueden ser cuantificados mediante el uso del sistema de puntuación del movimiento de la pared, en el cual cada segmento tiene asignado un valor numérico basado en la amplitud del movimiento de la pared. Las ventajas de este método segmentario son la facilidad con que se definen los segmentos del ventrículo izquierdo, la resolución global alta y su adaptabilidad al análisis computarizado. Este método requiere la visualización de cada segmento del ventrículo izquierdo en por lo menos un plano. Con esta técnica, a cada segmento se le asigna igual valor; por lo tanto la mayor limitación para su uso en estudios de historia natural es que la construcción de segmentos no es posible cuando hay dilatación regional, como se observa en la expansión del

dium and the abnormal segment. There are three echocardiographic methods in clinical use that enable display and quantitation of regional and global ventricular function: 1) the segmental method, 2) the single plane method, and 3) endocardial mapping techniques.

Segmental method

Most clinical echocardiographic studies have used the segmental method, in which function within anatomically defined segments of the left ventricle is determined. (27, 32, 34, 38, 43, 44, 50-56) Figure 1 is an example of such a system. The left ventricle is divided into three levels about the long axis (base, midventricle, and apex), with the papillary muscles as landmarks. The base and midventricle are divided into eight segments around the circumference and the apex is divided into four segments. (57) The resulting data are either displayed in their anatomically correct location on this target diagram, or can be quantified by use of a wall motion scoring system in which each segment is assigned a numerical value based on the local amplitude of wall motion. (57) The advantages of this segmental method are the ease of LV segment definition, the high global resolution, and the adaptability to computer analysis. This method requires visualization of each LV segment from at least one imaging plane. With this technique, all segments are assigned equal value, and thus a major limitation to its use in natural history studies is that the segmental construct cannot account for regional dilatation as observed in infarct expansion. Thus, this method may overestimate or fail to report significant changes in the area of dysfunction. For example, if in a segmental system, the apex is defined to represent 20% of the left ventricle, then an apical infarct will, by definition, involve 20% of the ventricle. If the apex were then to expand and represent 40% of the anatomic left ventricle, in the segmental construct it will still account for only 20%. Similarly, if one begins with an expanded ventricle, there is no way to account for geometric regression. This is partially compensated for by reporting changes in function within regions, but it is still not possible to differentiate functional changes within segments from segmental expansion or contraction.

Single plane method

Initial clinical echocardiographic studies examining changes in ventricular morphology following infarction utilized a single short axis plane method of quantitation. (29, 33, 58-60). Typically the short axis image at the midventricular level was used and the circumferential extent of AWM measured both absolutely and in relation to the endocardial length of normal segments within this plane (Figure 2). The advantages of this technique over the segmental method are that regions of dysfunction do not have to fit into predetermined segments of equal size, and changes in ventricular size, when present in the plane examined, can be accommodated by this technique.

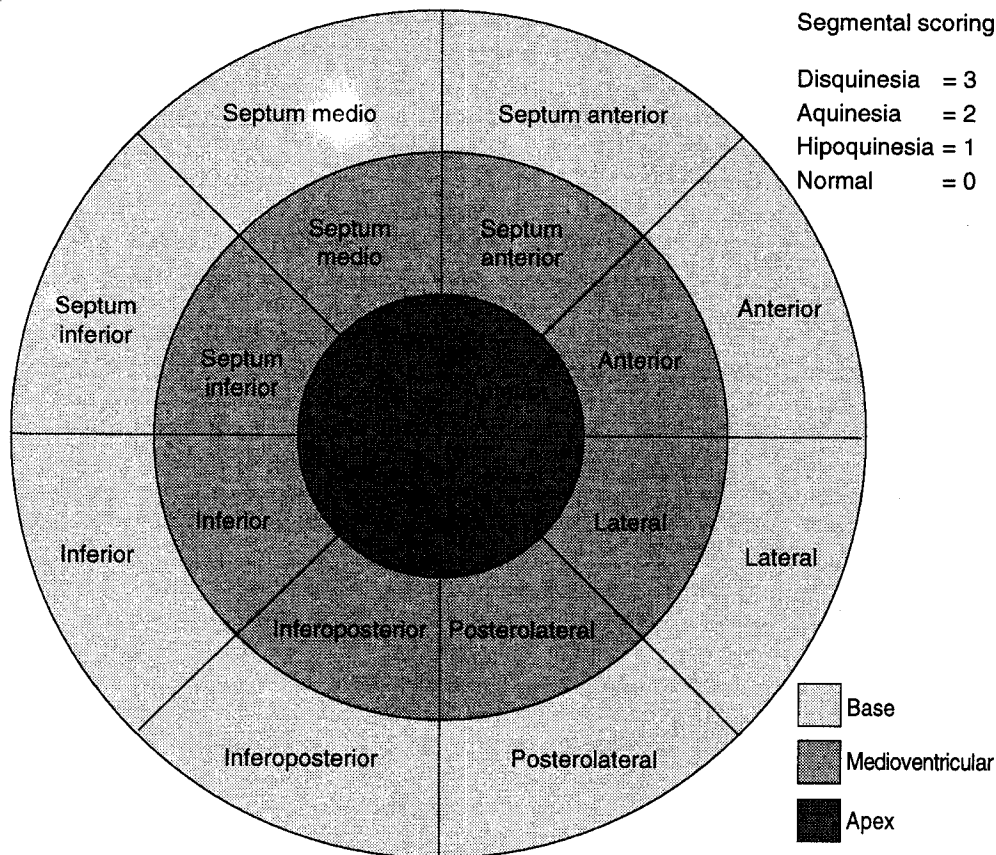


Fig. 1. Posición de cada segmento del ventrículo izquierdo. El anillo interno representa al ápex, el intermedio a la región medioventricular y el externo a la base. Se puede obtener una puntuación asignándole a cada segmento el valor de la movilidad de su pared.

Fig. 1. Target display of the position of individual segments of the left ventricle. The inner ring represents the apex, the middle ring the mid-ventricle, and the outer ring the base. A score can be obtained by assigning each segment the point value to the wall motion of that segment. Reproduced with permission, from Picard MH, Weyman AE, Echocardiography in chronic ischemic heart disease, in Beller GA (vol. ed.), Chronic Ischemic Heart Disease, Vol. V of Braunwald E (ed), Atlas of Heart Diseases. Philadelphia, Current Medicine, 1995; p. 4.3.

área infartada. Por lo tanto, este método puede sobredimensionar o fallar en la estimación de cambios significativos en el área de disfunción. Por ejemplo, en el sistema segmentario, el ápex se define como representando un 20% del ventrículo izquierdo; por ende un infarto apical puede por definición involucrar el 20% del ventrículo. Si el ápex se expande como consecuencia del infarto y representa el 40% del área anatómica del ventrículo izquierdo, en la construcción segmentaria se le va a computar sólo el 20% a dicha área. De igual manera, si se comienza con un ventrículo expandido no existe forma de tener en cuenta la regresión geométrica. Esto se compensa parcialmente mostrando los cambios en la función dentro de cada región pero persiste la imposibilidad de diferenciar entre los cambios funcionales de los segmentos y la expansión o la contracción de los mismos.

Método uniplanar

Los estudios ecocardiográficos iniciales que examinaban los cambios en la morfología ventricular luego del infarto, utilizaban el método de cuantificación a través de un solo plano en el eje corto. Se usaba característicamente el plano a nivel medioventricular y se medía la extensión circunferencial del MAP en forma absoluta y en relación al tamaño del

This method suffers from several limitations. First, analysis along short axis planes cannot detect changes that occur predominantly in the long axis plane. Second, by virtue of its design, changes at only one level of the ventricle can be examined. The lack of expansion or dilatation at one level does not exclude its presence at other levels of the ventricle. Lastly, differentiating enlargement of endocardial segments within the infarct zone from those due to changes in the normal zone requires the presence of anatomical reference points. For example, an increase in the extent of AWM may be due to extension of the infarct zone, dilation of both infarcted and normal segments or dilatation of only the infarct area without further necrosis, or extension ("infarct expansion"). Only by making measurements of the normal and abnormal segments in reference to fixed landmarks such as mitral commissures or papillary muscles can such changes be differentiated. Thus paradoxically, only remodeling at the base and midventricular levels can be examined by this method, even though the majority of morphologic changes occur at the apex. (37, 46-49, 61)

Endocardial mapping technique

In order to account for the limitations inherent in the previously described methods of analysis, our laboratory has developed and utilized an endocardial mapping technique that allows for quantitation of ventricular size, the

endocardio de los segmentos normales en ese plano (Figura 2). La ventaja de esta técnica sobre el método segmentario es que las zonas con disfunción no deben considerarse necesariamente dentro de determinados segmentos de igual tamaño y los cambios en las dimensiones ventriculares, cuando están presentes en el plano examinado, se pueden acomodar con esta técnica.

Este método tiene varias limitaciones. Primero, el análisis a través del eje corto no puede detectar los cambios que se producen predominantemente en el eje largo. Segundo, en virtud de su diseño, se pueden examinar sólo los cambios en un nivel del ventrículo. La ausencia de expansión o dilatación en un nivel no puede excluir su presencia a otros niveles del ventrículo. Por último, para diferenciar los agrandamientos en los segmentos dentro del área infartada de aquellos producidos por cambios en zonas normales se necesitan puntos de referencia anatómica. Por ejemplo, un aumento en la extensión del MAP puede deberse a extensión del área infartada, dilatación en el área infartada y en segmentos normales o dilatación solamente del área infartada sin necrosis posterior, o extensión (expansión del infarto). Estos cambios se pueden diferenciar solamente realizando mediciones de los segmentos normales y anormales con referencia a una marca fija, como ser las comisuras mitrales o los músculos papilares. Por lo tanto, paradójicamente, con este método sólo se puede examinar el remodelamiento a nivel de la base y región medioventricular, a pesar de que la mayoría de los cambios morfológicos se producen en el ápex (32, 46-49, 61)

Técnica del mapeo endocárdico

Para tener en cuenta las limitaciones inherentes a los métodos de análisis descritos previamente, nuestro laboratorio ha desarrollado y utilizado una técnica de mapeo endocárdico que permite la cuantificación del área ventricular, el área del MAP y la interacción entre los segmentos normales y anormales a todos los niveles del ventrículo (62, 63)

Con este abordaje se reconstruye un mapa tridimensional de la superficie endocárdica del ventrículo izquierdo, mediante las mediciones ecocardiográficas de la extensión del eje largo, el tamaño promedio de los segmentos endocárdicos desde la vista apical de dos y cuatro cámaras, y las circunferencias del VI a nivel apical, medioventricular y de la válvula mitral (Figura 3). La superficie endocárdica reconstruida se muestra como un mapa planar compuesto de cuatro cuadrantes. El área de superficie endocárdica (ASE, cm²) del ventrículo izquierdo, como expresión del tamaño del mismo, se calcula mediante la suma de la superficie planimetrada en el mapa de los cuatro cuadrantes. A los efectos de

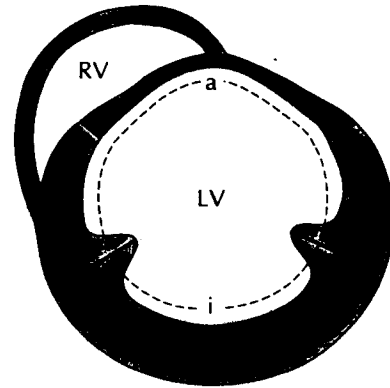


Fig. 2. Esquema del método uniplanar de análisis de los segmentos endocárdicos, a nivel del eje corto medioventricular. Los segmentos anterior e inferior se definen y miden desde el punto medio de los músculos papilares. El tamaño del endocardio anterior (a) se compara con el tamaño del segmento inferior (i). LV = ventrículo izquierdo; RV = ventrículo derecho.

Fig. 2. Schematic of single plane method of analysis of endocardial segments at the short axis midventricular level. The anterior and inferior segments are defined and measured from the midpoint of papillary muscles. The anterior endocardial length (a) is then compared to the inferior segment length (i). LV = left ventricle; RV = right ventricle. Reproduced, with permission, from Eaton LW, Weiss JL, Bulkley BH, et al: Regional cardiac dilatation after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1979; 300: 57.

area of AWM, and the interaction of normal and abnormal segments at all levels of the ventricle. (62, 63)

With this approach, a map of the three-dimensional endocardial surface area of the left ventricle is reconstructed by using the echocardiographic measurements of the left ventricular long axis length, the mean length of endocardial segments from the apical four- and two-chamber views, and the LV circumferences at the mitral valve, midventricular and apical levels (Figure 3). The reconstructed endocardial surface is then quadrisectioned and displayed as a planar map composed of four quadrants. The endocardial surface area (ESA, cm²) of the left ventricle, a measure of LV size, is calculated as the sum of the planimetered surface area of the four map quadrants. In order to normalize for differences in body size, the endocardial surface area index (ESAi, cm²/m²) is calculated by dividing by body surface area. The endocardial length of the region of dyssynergy, defined as any reduction in systolic endocardial excursion or thickening, and its distance from predetermined internal landmarks are measured in each view present. The area and location of this AWM are then transferred to the planar map of the total endocardial surface area and represented in its correct spatial location. The area of AWM (cm²) is calculated as the sum of the surface area of AWM in the four map quadrants. In addition the %AWM is expressed as the ratio of abnormal area to total ESA.

The accuracy of this quantitation of the LV ESA in comparison to the true area has been validated in com-

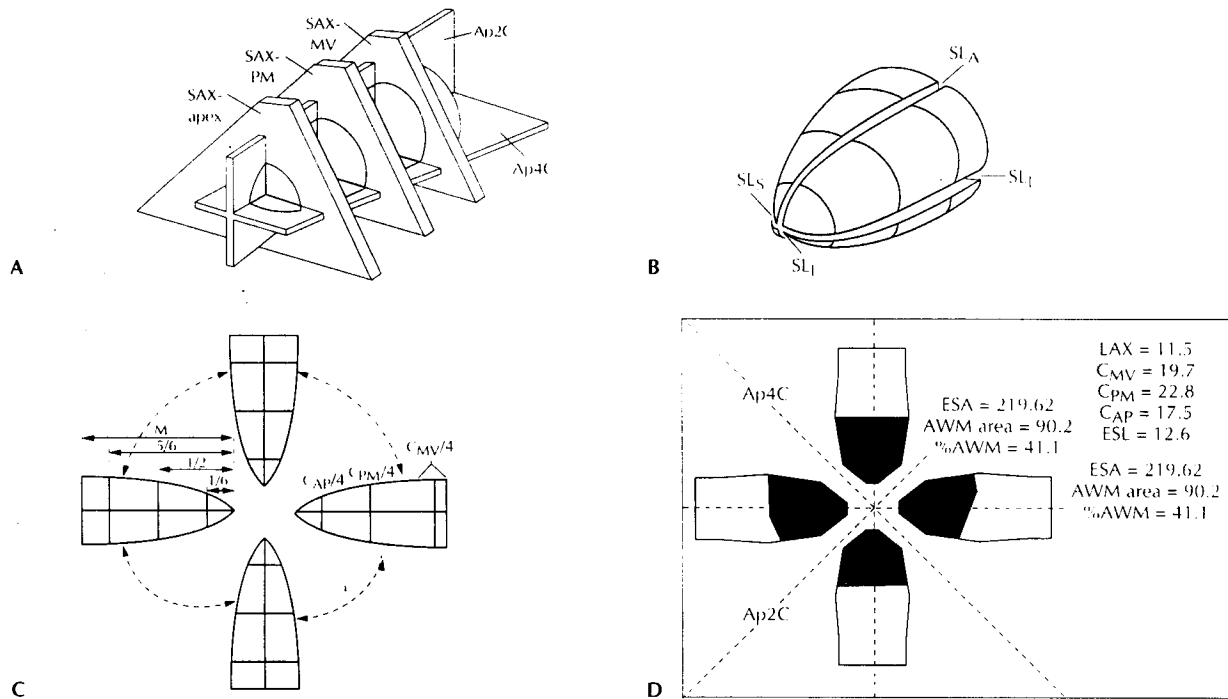


Fig. 3. Técnica del mapeo endocárdico utilizada para cuantificar el tamaño ventricular (ejemplo: área de superficie endocárdica) y simultáneamente la extensión de la anomalía en la motilidad parietal. Se utilizan las imágenes ecocardiográficas desde planos múltiples del ventrículo izquierdo. A, posición de las imágenes ecocardiográficas en los distintos planos y su intersección en el ventrículo. B, diagrama de la superficie endocárdica del ventrículo izquierdo dividida en cuatro secciones mediante dos planos apicales perpendiculares. Las líneas transversales representan las imágenes en el eje corto. SL_A , SL_U , SL_S y SL_I representan el tamaño de los segmentos endocárdicos desde ápex a base. C, mapa del endocardio resultante del aplanamiento de los cuatro cuadrantes de la superficie endocárdica de B. D, ejemplo de un mapa de la superficie endocárdica con un área superpuesta que presenta anomalía en la motilidad parietal (negro). El mapa se reconstruyó a partir de los datos del ecocardiograma bidimensional. Eje—Ap2C de la vista apical de dos cámaras; eje—Ap4C de la vista apical de cuatro cámaras; AWM, área de movimiento anormal de la pared (cm^2); C_{AP} = circunferencia endocárdica del ventrículo izquierdo en el plano apical (cm); C_{MV} = circunferencia endocárdica del ventrículo izquierdo a nivel de la válvula mitral (cm); C_{PM} = circunferencia endocárdica del ventrículo izquierdo a nivel medio de los músculos papilares (cm); ESA = área de superficie endocárdica (cm^2); ESL = tamaño del segmento endocárdico (cm); LAX = tamaño del eje largo (cm); M = dimensión del cuadrante de la línea media en el mapa; SAX = plano del eje corto apical; SAX-MV = plano del eje corto a nivel de la válvula mitral; SL_A = tamaño del segmento endocárdico de la pared anterior; SL_U = tamaño del segmento endocárdico de la pared inferior; SL_S = tamaño del segmento endocárdico de la pared septal; %AWM = porcentaje del área de superficie endocárdica con movimiento anormal de la pared.

Fig. 3. Endocardial mapping technique used to quantitate ventricular size (i.e., endocardial surface area) and extent of abnormal wall motion simultaneously. Echocardiographic images from multiple planes of the left ventricle are used. A, position of echocardiographic imaging planes as they intersect the left ventricle. B, diagram of the left ventricular endocardial surface quadrisectioned by two perpendicular apical imaging planes. Transverse lines represent short-axis imaging planes. SL_A , SL_U , SL_S , and SL_I represent the endocardial apex-to-base endocardial segment lengths. C, endocardial map resulting from flattening of the four quadrants of the endocardial surface in B. D, example of a map of the endocardial surface area with a superimposed area of abnormal wall motion (black). The map was reconstructed from two-dimensional echocardiographic data. Ap2C—axis of apical two-chamber view; Ap4C—axis of apical four-chamber view; AWM area = area of abnormal wall motion (cm^2); C_{AP} = endocardial circumference of the left ventricle at the apical level (cm); C_{MV} = endocardial circumference of the left ventricle at the mitral valve level (cm); C_{PM} = endocardial circumference of the left ventricle at the mid-papillary muscle level (cm); ESA = endocardial surface area (cm^2); ESL = endocardial segment length (cm); LAX = long-axis length (cm); M = map quadrant midline dimension; SAX-apex = apical short-axis plane; SAX-MV = mitral valve short-axis plane; SL_A = anterior wall endocardial segment length; SL_U = inferior wall endocardial segment length; SL_S = septal wall endocardial segment length; %AWM = percent of total ESA involved by AWM. Adapted and used with permission from Picard MH, Wilkins GT, Ray P, et al: Long-term effects of acute thrombolytic therapy on ventricular size and function. *Am Heart J* 1993; 126: 1.

normalizar las diferencias debidas al tamaño del sujeto, se calcula el índice de la superficie endocárdica (ISE, cm^2/m^2) dividiéndola por el área de la superficie corporal. El tamaño del endocardio con disineria, definido como cualquier reducción en la excursión sistólica endocárdica o adelgazamiento, y su distancia desde puntos de referencia internos predeterminados, se mide en cada vista utilizada. El área y ubicación de este MAP se transfiere al mapa planar

puter models, (62) experimental canine studies, (62) and with human autopsy specimens. (35) The area of AWM calculated by this technique has shown an excellent correlation with histologic extent of infarction. (33, 63) By virtue of its use of both short axis and long axis images of the left ventricle, this method is not subject to the pitfalls of the segmental or single plane methods. Most importantly, regional changes in ventricular topography can be quantitated and displayed at all levels of the ventricle. (37, 61)

de la superficie total del área endocárdica y se representa en su localización espacial adecuada. El área del MAP (cm²) se calcula como la suma del área con estas características en el mapa de los cuatro cuadrantes. Además, el porcentaje de MAP se expresa como el cociente entre el área normal y el área del ASE.

La exactitud de la cuantificación del ASE en comparación con el área verdadera ha sido validada con modelos computarizados, (62) estudios experimentales en caninos (62) y con autopsias en humanos. (35) El área de MAP calculada con esta técnica ha mostrado una excelente correlación con la extensión histológica del infarto. (35, 63) En virtud al uso del eje corto y el eje largo del ventrículo izquierdo, este método no está sujeto a las fallas de interpretación de los métodos segmentario y uniplanar. Más importante aún es que se pueden cuantificar los cambios regionales de la topografía ventricular y visualizar en todo los niveles del ventrículo. (37, 61)

Las limitaciones potenciales de esta técnica se refieren a la forma mediante la cual se investiga el MAP y al hecho de que normalmente esta técnica no proporciona gradaciones del MAP.

El método utilizado para identificar disinergias incluye: 1) mediciones cuantitativas del tamaño ventricular, 2) investigaciones cualitativas de la extensión de la disfunción miocárdica regional, y 3) cuantificación de la extensión espacial de la disinergia. La determinación visual de la extensión de la disinergia ventricular ha sido validada para los planos ecocardiográficos individuales y para el área de disfunción tridimensional. (35, 63) A pesar de que el análisis cuantitativo de las disinergias ofrece la ventaja potencial de ser más objetivo, la exactitud de estas técnicas depende del centro de referencia, del método de medición, del criterio para separar lo normal de lo anormal y de los planos ecocardiográficos examinados. (64-66) Mientras que son apropiados para estudios experimentales, ninguno ha demostrado que proporciona mayor exactitud en humanos.

Una limitación adicional es que las mediciones del ASE se basan en la exactitud de las vistas ecocardiográficas del ventrículo izquierdo desde los planos paraesternal y apical y en la precisión de las mediciones del endocardio en cada una de estas vistas. Cuando se utiliza esta técnica dentro de las primeras horas de admisión al hospital por diagnóstico de IAM, más del 80% de los pacientes tienen imágenes ecocardiográficas de calidad adecuada como para visualizar completamente todos los límites del endocardio. (37) En estas mismas circunstancias, nosotros hemos hallado una variabilidad en las mediciones del ASE intraobservador e interobservador menor del 5%. (35)

Potential limitations of the technique are the manner in which AWM is assessed and the fact that the technique does not currently account for gradations of AWM.

The method used to identify dyssynergy integrates: 1) quantitative measures of ventricular dimension, 2) qualitative assessment of the extent of regional myocardial dysfunction, and 3) quantitation of the spatial extent of dyssynergy. Visual determination of the extent of ventricular dyssynergy has been validated for individual echocardiographic planes and for the three-dimensional area of dysfunction. (35, 63) Although quantitative analysis of dyssynergy offers the potential advantage of being more objective, the accuracy of such techniques depends on the center of reference, the method of measurement, criteria for separating normal from abnormal, and the echocardiographic planes examined. (64-66) While appropriate for experimental studies, none has been shown to provide increased accuracy in humans.

An additional limitation is that measurement of the ESA relies on accurate echocardiographic views of the left ventricle from parasternal and apical imaging planes and accurate measurement of the endocardium in each of these views. When this technique is used with echocardiograms performed within hours of hospital admission for acute MI, greater than 80% of the patients have echocardiographic images of adequate quality to completely visualize all endocardial borders. (37) In the same circumstances, we have found the intraobserver variability and the intraobserver variability of the measurements of ESA to be less than 5%. (35)

CLINICAL OBSERVATIONS

We have used this mapping technique extensively to study the natural history of acute MI in patients with documented acute transmural infarction. In over 160 patients presenting with their first Q wave MI, all had an area of AWM confirmed by echocardiographic studies performed within the first 24 hours of symptoms. (37)

Infarct group

When patients are examined by serial echocardiography and endocardial mapping, five distinct patterns are observed over the first 3 months following infarction:

- *No significant change: change of less than 5% in the absolute size of AWM.*
- *Ventricular dilatation: symmetrical enlargement of both normal and abnormal endocardial segments. In these cases an increase of more than 5% in the total ESA was observed without a change in the %AWM. Thus, although the surface area increased, the relation between normal and abnormal segments remained unchanged.*
- *Infarct expansion: increase in the infarct area without extension of the infarct or a significant change in the area of the normal endocardium. This was defined by an increase in the total ESA of at least 5% accompanied by a greater than 5% increase in the %AWM.*

OBSERVACIONES CLINICAS

Hemos utilizado esta técnica del mapeo para estudiar la historia natural del IAM en pacientes con infarto agudo transmural documentado. En 160 pacientes que se presentaron con su primer IAM tipo Q, todos tenían un área de MAP confirmada por estudios ecocardiográficos dentro de las 24 horas de comienzo de los síntomas. (37)

Patrones de infarto

Cuando se examinaron los pacientes mediante estudios ecocardiográficos seriados y mapeo endocárdico, se observaron cinco patrones dentro de los 3 meses luego del infarto;

- Cambios no significativos: variaciones menores del 5% del tamaño absoluto del MAP.

- Dilatación ventricular: agrandamiento simétrico de los segmentos endocárdicos normal y anormal. En estos casos se observó un aumento mayor del 5% en el ASE total sin un cambio en el porcentaje del MAP. Por lo tanto, a pesar del aumento del área, la relación entre los segmentos normales y anormales permaneció inalterada.

- Expansión del infarto: aumento en el área infartada sin extensión del infarto, o aumento significativo en el área del endocardio normal. Esto fue definido como un aumento en el ASE total de por lo menos el 5%, acompañado por un aumento mayor del 5% del porcentaje del MAP.

- Regresión del infarto: una disminución del 5% en el área absoluta del MAP.

- Extensión del infarto: un aumento en el área de MAP mayor del 5% y extensión del MAP hacia un

- *Infarct regression*: a 5% decrease in the absolute area of AWM.

- *Infarct extension*: increase in the area of AWM of greater than 5% and extension of the AWM into a previously uninvolved echocardiographic wall segment.

Echocardiographic characteristics based on location of abnormal wall motion

In 76 patients examined at admission and again at 3 months, infarctions were localized by echocardiography to anterior LV segments in 26, inferior LV segments in 43, and isolated to the true apex without anterior, inferior or lateral wall predominance in seven.

The mean ESA increased significantly from admission to 3 months in the anterior infarct group (Table 1). A significant increase in ESA occurred in 85% of this group. This increase was due to infarct expansion in nine, global ventricular dilatation in 11, and infarct extension in two (pie chart here).

The mean ESA for the inferior infarct group did not change over time (Table 1). However, the inferior infarct population was a far more heterogenous group. Forty-nine percent of the inferior group demonstrated no significant change, 30% exhibited infarct regression, 14% developed infarct extension, and 7% demonstrated ventricular dilatation. No patients with wall motion abnormalities confined to inferior regions exhibited infarct expansion.

Natural history based on ventricular size at entry

Although the mean ESA at entry of the total infarct population did not differ from normal subjects there were nine patients with an entry ESA that was larger than the normal range of surface area (normal range of ESAi, 53-78.9 cm²/m²).

Tabla 1
Características ecocardiográficas basadas en la ubicación del movimiento anormal de la pared

	Anterior (n = 26)	Inferior (n = 43)	Apical (n = 7)
Indice ESA (cm ² /m ²)			
Ingreso	70,5 ± 13,6*†	61,4 ± 7,8	59,1 ± 7,9
3 meses	79,6 ± 18,6*‡	63,2 ± 8,1	57,7 ± 7,3
% MAP			
Ingreso	39,6 ± 18,0§¶	23,0 ± 11,5¶	9,9 ± 4,5
3 meses	39,7 ± 20,4	20,9 ± 13,6	6,4 ± 6,0#
Grupo infarto			
Sin cambio (n)	1	21	1
Regresión (n)	3	13	5
Extensión (n)	2	6	1
Dilatación (n)	11	3	0
Expansión (n)	9	0	0

* p < 0,005 versus inferior; † p < 0,05 versus apical; ‡ p < 0,00005 c/w ingreso; § p < 0,0005 c/w inferior; ¶ p < 0,00005 versus apical; ¶ p < 0,005 versus apical; # p < 0,01 c/ versus ingreso. Reproducido con permiso de Picard MH, Weyman AE. Echocardiographic assessment of post-myocardial infarction left ventricular size and function. *En: Heart Failure*, noviembre 1991; 185.

Table 1
Echocardiographic characteristics based on location of abnormal wall motion

	Anterior (n = 26)	Inferior (n = 43)	Apical (n = 7)
ESA index (cm ² /m ²)			
Entry	70.5 ± 13.6*†	61.4 ± 7.8	59.1 ± 7.9
3 months	79.6 ± 18.6*‡	63.2 ± 8.2	57.7 ± 7.3
% AWM			
Entry	39.6 ± 18.0§¶	23.0 ± 11.5¶	9.9 ± 4.5
3 months	39.7 ± 20.4	20.9 ± 13.6	6.4 ± 6.0#
Infarct group			
No change (n)	1	21	1
Regression (n)	3	13	5
Extension (n)	2	6	1
Dilatation (n)	11	3	0
Expansion (n)	9	0	0

* p < 0.005 vs inferior; † p < 0.05 vs apical; ‡ p < 0.00005 c/w entry; § p < 0.0005 c/w inferior; ¶ p < 0.005 versus apical; # p < 0.01 c/w entry. Reproduced with permission from Picard MH, Weyman AE. Echocardiographic assessment of post-myocardial infarction left ventricular size and function. *In: Heart Failure*, November 1991; 185.

segmento de la pared no comprometida previamente desde el punto de vista ecocardiográfico.

Características ecocardiográficas basadas en la ubicación del movimiento anormal de la pared

En 76 pacientes examinados a su admisión y nuevamente a los 3 meses, el infarto se localizó ecocardiográficamente en los segmentos anteriores del VI en 26, en los segmentos inferiores del VI en 43 y en el ápex aislado sin predominancia anterior, inferior ni lateral en 7.

El ASE promedio aumentó en forma significativa en el grupo con infarto anterior desde su admisión hasta los 3 meses (Tabla 1). En este grupo ocurrió un aumento significativo del ASE en el 85%. Este aumento se debió a expansión del infarto en nueve, a dilatación ventricular global en once y a extensión del infarto en dos (Gráfico de torta).

El promedio de ASE para el grupo con infarto inferior no cambió en el tiempo (Tabla 1).

No obstante, la población con infarto inferior no fue el grupo más heterogéneo. El cuarenta y nueve por ciento mostró cambios no significativos, 30% exhibió regresión del infarto, 14% desarrolló extensión del infarto y 7% mostró dilatación ventricular. Ningún paciente con anormalidad de la motilidad parietal confinada a las regiones inferiores exhibió expansión del infarto.

Historia natural basada en el tamaño ventricular al ingreso

A pesar de que el ASE promedio de la población total de infarto al ingreso no difirió de los sujetos normales, hubo nueve pacientes con un ASE de ingreso mayor que el rango normal de superficie del área (rango normal de ASE, 53-78,9 cm²/m²).

La localización del MAP en los pacientes con infarto y tamaño ventricular normal al ingreso (grupo I) difirió de aquellos con un ASE aumentado a su ingreso (grupo II). Todos los pacientes con un ASE aumentado a su ingreso tuvieron en el ecocardiograma inicial una motilidad anormal de la pared que involucraba tanto la pared anterior como el ápex en su totalidad.

Tamaño ventricular normal al ingreso (grupo I)

Cuando se examina el ASE promedio de este grupo a lo largo de tres meses, no se observan cambios significativos. Esta ausencia de cambios en el promedio se debe a un balance entre aquellos cuyo ASE se incrementó (35%, en el grupo 1A), aquellos sin cambios significativos (46%, en el grupo 1B) y en los que el ASE disminuyó (19%, en el grupo 1C).

El grupo 1A estaba compuesto por 13 infartos anteriores, nueve inferiores y uno apical. El aumento del ASE en todos los pacientes fue debido a dila-

The location of AWM in infarct patients with normal ventricular size on entry (group I) differed from those with an enlarged ESA on entry (group II). All of the patients with an enlarged ESA on entry had a wall motion abnormality on the initial echocardiogram which involved both the anterior wall and the entire apex.

Normal ventricular size on entry (group I)

When the mean ESA of this entire group is examined over the 3 months, no significant change is observed. This lack of change of the mean is due to a balance between those whose ESA increased (35%, group 1A), those without significant change (46%, group 1B) and those whose ESA decreased (19%, group 1C).

Group 1A was composed of 13 anterior, nine inferior, and one apical infarction. The increase in ESA in all patients was due to either global ventricular dilatation (n = 13) or infarct extension (n = 10). The predominant cause of the increase in ventricular size for anterior infarctions presenting with a normal ESA was ventricular dilation, while the predominant cause for the increase in ESA within the inferior infarct group was infarct extension.

Group 1B was composed predominantly of inferior infarctions. The majority of these patients demonstrated no significant change in infarct size over the observation period. In 13 patients (one anterior, nine inferior, three apical), a decrease in ESA (group 1C) was observed, which was associated with regression of infarct size in 10.

Enlarged ventricular size on entry (group II)

All patients with an abnormally enlarged ESA on entry had anterior and apical sites of AWM by echocardiography. All of these patients demonstrated infarct expansion during the 3-month observation period by virtue of the fact that the 17% increase in ESA was due predominantly to an increase within the area of AWM (without extension) and little change in the normal ESA.

Significance of these findings

Regional LV dysfunction has long been recognized as an immediate complication of MI, while thinning and dilatation have long been recognized in human autopsy specimens as a late consequence of infarction. The immediate changes in ventricular shape are less well understood. These echocardiographic studies demonstrate that specific patterns of change in LV morphology and extent of dysfunction can be detected by serial echocardiography after acute MI. Most importantly, these changes relate to the initial left ventricular size and site of infarction and thus can be identified at time of hospital admission. Additionally, by following MI patients with this quantitative echocardiographic technique, beneficial attenuation can be demonstrated following acute thrombolysis, late PTCA, and afterload reduction therapy.

By simultaneously quantifying the functional infarct size and ventricular size, the interaction of ventricular

tación ventricular global (n = 13), o a extensión del infarto (n = 10). La causa principal de aumento del tamaño ventricular en los infartos anteriores que se presentaron con un ASE normal fue la dilatación ventricular, mientras que en el grupo con infarto anterior fue la extensión del infarto.

El grupo 1B estaba compuesto predominantemente por infartos inferiores. Durante el período de observación, la mayoría de estos pacientes mostraron cambios no significativos en el tamaño del infarto. En 13 pacientes (uno anterior, nueve inferiores y tres apicales) se observó una disminución del ASE (grupo 1C), que estaba asociada a una regresión del tamaño del infarto en 10.

Tamaño ventricular aumentado al ingreso (grupo II)

Todos los pacientes con un ASE anormalmente aumentado al ingreso tenían ecocardiográficamente zonas anteriores y apicales con MAP. Estos pacientes mostraron expansión del infarto durante el período de observación de 3 meses, en virtud de que el 17% de aumento en el ASE fue debido a un aumento del área de MAP (sin extensión) y poco cambio en el ASE normal.

Significado de estos hallazgos

La disfunción regional del ventrículo izquierdo ha sido reconocida ampliamente como una complicación inmediata del IAM, mientras que el adelgazamiento y la dilatación han sido identificados como una consecuencia tardía del infarto por hallazgos de autopsia en humanos.

Los cambios inmediatos en la forma del ventrículo no son bien comprendidos. Estos estudios ecocardiográficos demuestran cómo se pueden detectar patrones específicos de cambios en la morfología del VI y en la extensión de la disfunción mediante el uso de la ecocardiografía seriada luego del infarto agudo de miocardio. Más importante aún es que estos cambios en las dimensiones iniciales del ventrículo izquierdo y en la zona del infarto se pueden identificar en el momento de la admisión en el hospital. Además, evaluando los pacientes con IAM mediante esta técnica ecocardiográfica cuantitativa se puede demostrar una reducción beneficiosa luego de la trombolisis en agudo, de la angioplastia tardía y de la terapia de disminución de la poscarga.

Mediante la cuantificación funcional simultánea del tamaño del infarto y del ventrículo se puede caracterizar en forma precisa la interacción entre la disfunción y la morfología ventricular. Por ejemplo, un aumento en el porcentaje de MAP del ventrículo izquierdo puede deberse a una extensión de la disfunción a un nuevo territorio, a expansión o estiramiento del miocardio infartado, o a una disminución en el área de superficie total sin cambios

dysfunction and morphology can be precisely characterized. For example, an increase in the percent of the left ventricle involved by AWM can be due to extension of dysfunction to a new territory, expansion or stretching of infarcted myocardium, or decrease of the total surface area without a change in absolute infarct size. The endocardial mapping technique can distinguish these types of change.

To fully understand the natural history of these variables, it is necessary to quantitate the absolute and relative changes with a three-dimensional construct of the ventricle.

Postinfarction increases in ventricular size

Increases in the ESA LV size have been observed during the 3 months after MI in a subset of anterior and inferior infarctions due to three distinct processes: infarct expansion, global ventricular dilatation, and infarct extension.

Infarct expansion.

Infarct expansion, defined as enlargement of the infarct zone without further myocardial necrosis, occurs in up to 42% of anterior infarctions and has been present in 35% of the anterior infarcts we have examined by echocardiogram. It is recognized as a complication associated with increased morbidity and mortality (29, 33, 67, 68) and is the substrate for aneurysm formation. (69-71) The thinning and stretching of the infarct zone observed macroscopically is due to slippage of myocytes and sarcomere stretching. (72, 73) Our results suggest that in the absence of interventions to limit infarct size, the functional expansion noted early is followed by continued expansion of the infarct zone and endocardial surface area during the first 3 months following infarction. (37, 74).

By quantitating the ESA, all cases of infarct expansion were identified within the first 24 hours of MI by virtue of an ESA enlarged above the normal range. In fact, in patients presenting within hours of symptoms, we have observed this enlargement of the ESA as early as 2 hours after the onset of chest pain. The early increase in ESA was due to enlargement of myocardial segments within the infarct zone, and it occurred primarily at the ventricular apex. Thus, location (anterior dysfunction with apical involvement) rather than size of infarct alone was the most important predictor of expansion.

These findings are similar to those initially reported by Eaton et al. using echocardiography (29) and by Meizlish et al. using radionuclide angiography (67) in that expansion is associated with anterior infarctions. However, they differ in the timing and characterization of the infarct process. The difference in timing relates to the difference in timing of the initial imaging study. In previous investigations, expansion and distortion of normal ventricular morphology was observed 3 to 10 days

absolutos en el tamaño del infarto. La técnica del mapeo endocárdico puede distinguir estos tipos de cambios.

Para comprender acabadamente la historia natural de estas variables es necesario cuantificar los cambios absolutos y relativos, mediante la reconstrucción tridimensional del ventrículo.

Aumento del tamaño ventricular posinfarto

El incremento en el ASE del VI, observado en los 3 meses posteriores a un IAM, en un subgrupo de infartos anteriores e inferiores, se debe a tres procesos distintos: expansión del infarto, dilatación ventricular global y extensión del infarto.

Expansión del infarto

Definida como un agrandamiento de la zona de infarto sin necrosis miocárdica adicional, aparece en el 42% de los infartos anteriores y se ha presentado en el 35% de los infartos anteriores que nosotros examinamos mediante el ecocardiograma. Ha sido reconocida como una complicación que se asocia con un incremento en la morbimortalidad (29, 33, 67, 68) y es el sustrato para la formación del aneurisma. (69-71) El adelgazamiento y estiramiento de la zona infartada, que se observa macroscópicamente, es debido a un deslizamiento de los miocitos y a un estiramiento del sarcómero. (72, 73) Nuestros resultados sugieren que, en ausencia de intervenciones que limiten el tamaño del infarto, la expansión funcional observada tempranamente es seguida de una expansión continua de la zona infartada y del área endocárdica afectada, durante los primeros 3 meses luego del infarto. (37, 74)

Cuantificando el ASE, todos los casos de expansión del infarto fueron identificados dentro de las primeras 24 horas del IAM, en función del agrandamiento del ASE por encima del rango normal. De hecho, en los pacientes que se presentaron dentro de las primeras horas del comienzo de los síntomas, hemos podido observar dicho agrandamiento tan precozmente como en las 2 horas posteriores al comienzo del dolor precordial. Este aumento temprano del ASE era debido al agrandamiento de los segmentos miocárdicos dentro del área de infarto y ocurrió primariamente a nivel del ápex ventricular. Por lo tanto, la ubicación (disfunción anterior con compromiso apical), en vez del tamaño de la zona infartada, fue el predictor más importante de expansión.

Estos hallazgos son similares a los publicados inicialmente por Eaton y colaboradores utilizando ecocardiografía (29) y por Meizlish y colaboradores con angiografía radioisotópica, (67) en los cuales la expansión está asociada a los infartos anteriores. No obstante, ellos difirieron en la evolución y caracteri-

after acute MI in patients studied within 3 days of hospital admission. Our observations of expansion earlier in the course of acute MI are due to the fact that the initial echocardiogram in our study was performed within the first 24 hours of infarction. In addition, previous echocardiographic studies used the papillary muscle single plane method to quantitate infarct expansion. With the endocardial mapping technique used in our analysis, the degree of infarct expansion at the midventricular level is similar to that previously described; however, the findings of more severe expansion at the LV apex are new. Our data suggest that apical expansion may occur earlier than that at the papillary muscle level.

The prominence of apical expansion probably relates to the exaggerated changes in wall stress occur that in this region during infarction. Compared to other regions of the left ventricle, the normal apical myocardium is thinner, appropriate to its smaller radius of curvature. (75, 76) The myocardial thinning and the increase in radius of curvature that occurs with ischemia would be expected, by the Laplace relationship, to lead to a more rapid rise in regional wall stress at the apex compared to other regions, and this may lead to regional differences in cardiac dilatation. (77) Regional differences in myocardial fiber arrangement, shortening, and effects of ischemia may also contribute to the regional differences observed following ischemia and infarction. (9, 78-82)

Establishing the exact timing of the expansion process has implications not only for understanding the exact mechanism of the initial alterations in ventricular morphology but also in determining whether interventions to prevent or reverse early functional expansion will prevent long-standing infarct expansion. Our clinical observations of functional infarct expansion within the first hours of infarct symptoms mirror those which we and others have noted in experimental models. (61, 83) In the canine model of ischemia, we observed that functional expansion of the endocardial surface is a regional process rather than a diffuse one and is determined primarily by anterior-apical location of ischemic dysfunction. The size of this anterior region of dysfunction appears to be a secondary factor correlating with the degree of early expansion. In fact, in this experimental model, functional expansion within the ischemic LV apex was already present as early as 10 minutes following coronary artery ischemia, a duration known to cause reversible myocardial cell injury without necrosis. (61) These results suggest that immediate functional changes in the endocardial surface establish the template for ventricular shape that becomes fixed as myocytes become necrotic and are later replaced by fibrotic tissue.

Global ventricular dilatation

Symmetric dilatation of normal and infarcted myocardial segments was observed primarily in large anterior infarcts. Although rare with inferior infarctions, when

zación del proceso de necrosis. La diferenciación en el tiempo está relacionada con el momento en que se tomaron las imágenes iniciales del estudio. En investigaciones previas, se observó expansión y distorsión de la morfología normal del ventrículo entre los 3 y los 10 días del IAM en aquellos pacientes estudiados dentro de los 3 días de admisión en el hospital. Nuestras observaciones de expansión precoz en el curso del IAM fueron atribuidas al hecho de que el ecocardiograma inicial se realizó dentro de las primeras 24 horas del infarto. Además, los estudios ecocardiográficos previos utilizaron el método uniplanar a nivel del músculo papilar para cuantificar la expansión del infarto. Con la técnica del mapeo endocárdico usada en nuestro análisis, el grado de expansión del infarto a nivel medioventricular es similar al descripto previamente; no obstante, los hallazgos de expansión más severa a nivel del ápex del VI son nuevas. Nuestros datos sugieren que la expansión apical puede ocurrir más precozmente que la que se observa a nivel del músculo papilar.

La preeminencia de la expansión apical probablemente esté relacionada con los cambios exagerados en el estrés de la pared que ocurren durante el infarto en esta región. El miocardio apical normal es más delgado comparado con otras regiones del ventrículo izquierdo, apropiado a su menor radio de curvatura. (75, 76) El adelgazamiento del miocardio y el aumento del radio de curvatura que ocurren durante la isquemia serían, de acuerdo con la relación de Laplace, las causas que promueven un aumento más rápido en el estrés regional de la pared del ápex comparado con otras regiones y esto provocaría las diferencias regionales en la dilatación cardíaca. (77) Las diferencias regionales en la disposición de las fibras miocárdicas, su acortamiento y los efectos de la isquemia también pueden contribuir a las diferencias regionales observadas luego de la isquemia e infarto. (9, 78-82).

El establecimiento del tiempo exacto del proceso de expansión tiene implicancias no sólo para comprender el mecanismo preciso de las alteraciones iniciales en la morfología ventricular, sino también para determinar si las intervenciones destinadas a prevenir o revertir la expansión funcional precoz pueden evitar la expansión de la zona infartada en el largo plazo. Nuestras observaciones clínicas sobre la expansión funcional del infarto dentro de las primeras horas del comienzo de los síntomas son coincidentes con las observadas por nosotros y por otros autores en los modelos experimentales. (61, 83) En el modelo canino de isquemia observamos que la expansión funcional de la superficie endocárdica es un proceso regional más que difuso y está determinado primariamente por la localización anterior-apical de la disfunción isquémica. El tamaño de esta

present, it was observed in patients with large regions of inferior wall motion abnormalities extending from the base to the apex of the left ventricle. The ESA and ventricular size in this group of patients was normal on entry. The fact that the dilatation was not present on the initial examination, occurred independent of location and developed in patients with large regions of dysfunction, supports prior experimental and clinical observations that this is an adaptative process aimed at maintaining adequate stroke volume through the Frank-Starling mechanism and increases in ventricle size. (23, 84-87)

Infarct extension

Clinically silent infarct extension was noted in 12% of the infarcts studied; this result is similar to that previously reported using other techniques. (54, 88) This process was most common in inferior infarctions and was associated with a significant increase in ESA. In this group, the dynamic relationship between extent of dysfunction and ventricular size can be observed. At entry, the location and size of AWM in these patients were comparable to those most commonly associated with no change in ventricular size over 3 months. Yet at 3 months, with a substantial increase in infarct size, the increase in ESA was similar to that observed in the dilatation group. Thus, as decreases in stroke volume develop as a result of critical increases in the extent of regional dysfunction, a compensatory increase in ventricular size is observed.

No change

A stable ESA was observed in a large proportion of the inferior infarctions. In these patients the infarcts were limited to the base of the left ventricle and showed no change over time. This would be expected in infarcts which were small and did not significantly impact on overall LV function. This observation of stable LV size and function in inferior infarctions is complimentary to those observed by Jeremy et al. (86) using serial radionuclide examinations of the left ventricle, and the inferior infarct patients in the echocardiographic study of Eaton et al. (29)

Infarct regression

A significant decrease in the extent of regional dysfunction was present in a quarter of our study population, most of whom had inferior infarctions. Infarct regression has been previously observed in echocardiographic studies using segmental analysis systems (34, 50) and in angiographic studies. (89) In half of our cases of infarct regression, a decrease in the ESA of the infarct zone accompanied the changes in AWM. This is similar to that observed experimentally with scar contraction and also when flood flow is reestablished to ischemic or infarcted territories. (90-92) An identical pattern of change has been observed in both patients with anterior infarctions and inferior infarctions receiving successful thrombolytic therapy and PTCA. (93)

región anterior disfuncionante parece ser un factor secundario que se correlaciona con el grado de expansión precoz. De hecho, en este modelo experimental la expansión funcional del ápex del ventrículo izquierdo isquémico ya estaba presente tan precozmente como a los 10 minutos de ocurrida la isquemia arterial coronaria, lapso en que se sabe que la injuria celular miocárdica es reversible sin necrosis. (61) Estos resultados sugieren que los cambios funcionales inmediatos en la superficie endocárdica establecen el patrón de la morfología ventricular, que se transforma en fijo cuando los miocitos se necrosan y son luego reemplazados por tejido fibroso.

Dilatación ventricular global

La dilatación simétrica de los segmentos miocárdicos normales e infartados se observó primariamente en los infartos anteriores extensos. A pesar de que es raro que ocurra en los infartos inferiores, cuando estaba presente se observó en los pacientes que tenían anomalía en la motilidad parietal de regiones amplias de cara inferior que se extendían desde la base hasta el ápex del ventrículo izquierdo. En este grupo de pacientes, el ASE y el tamaño ventricular de ingreso eran normales. El hecho de que la dilatación no estuviera presente en el examen inicial, que ocurriera independientemente de la localización y se desarrollara en los pacientes con grandes extensiones de disfunción apoya las observaciones experimentales y clínicas previas que sugieren que éste es un proceso adaptativo, destinado a mantener un volumen sistólico adecuado a través del mecanismo de Frank-Starlin y del incremento en el tamaño ventricular. (23, 84-87)

Extensión del infarto

Se observó un 12% de extensión silente del infarto, resultados similares a los publicados previamente con otras técnicas. (54, 88) Este proceso fue más común en los infartos anteriores y estuvo asociado con un incremento significativo del ASE. En este grupo se pueden observar las relaciones dinámicas entre la extensión de la disfunción y el tamaño ventricular. De entrada, la localización y el tamaño del MAP en estos pacientes fue comparable a aquéllos asociados más comúnmente con ausencia de cambios en el tamaño ventricular a lo largo de 3 meses. Sin embargo, a los 3 meses, con un incremento sustancial en el tamaño del infarto, el aumento del ASE fue similar al observado en el grupo dilatado. Por lo tanto, se observa un aumento compensatorio en el tamaño ventricular, mientras se produce una disminución del volumen sistólico como resultado del aumento crítico en la extensión de la disfunción regional.

Application of these data

The proper application of this echocardiographic technique should be the prospective identification on admission to the emergency room of patients at risk for continued infarct expansion or other types of ventricular remodeling. This identification can be based on the entry ESA and the location of AWM.

In addition, the response to interventions can be followed by measuring ventricular size and infarct size, and noting the various types of changes. The fact that functional expansion is observed in the early hours of infarction during the time period in which myocardial salvage is possible, suggests that at least a portion of the expansion process present acutely may be reversible with restoration of flow in the infarct related artery. Through the use of serial echocardiography and the endocardial mapping technique, an early reduction and reversal of both early functional and late structural expansion has been demonstrated with thrombolytic therapy. (74) This presumably occurs by preserving an epicardial rim of myocardium that acts as a support to counteract distending forces. In addition to reducing the transmural extent of infarction, the modification of the mechanical distending forces and wall stress by pharmacologic means have also been shown to benefit postinfarct LV size. (59, 94-96) This echocardiographic technique provides a simple noninvasive method to follow these interventions.

CONCLUSIONS

These observations have established that echocardiography can be used to prospectively identify not only those patients at risk for infarct expansion but also those with a low risk for adverse changes in ventricular morphology. In addition, these data demonstrate that large infarct size, whether due to anterior infarction or extension of inferior infarction, is associated with increases in ventricular size. The finding of infarct regression and its prevalence in our studies should serve as an important reference when determining the incremental value of interventions to limit infarct size. Thus, delineation of this natural history augments the previously recognized capabilities of echocardiography to identify the primary complications of MI and emphasizes the need to perform echocardiography early in the course of the acute event.

Key words Myocardial infarction - Echocardiography - Left ventricular remodeling

Ausencia de cambios

Se observó un ASE estable en una gran proporción de los infartos inferiores. En estos pacientes el infarto se limitó a la base del ventrículo izquierdo y no mostró cambios en el tiempo. Esto sería lo esperado en los infartos pequeños, cuya extensión no impactó en la función ventricular promedio. Esta observación de tamaño y función del VI estable en los infartos inferiores, es complementaria de aquellas publicadas por Jeremy y colaboradores (86) utilizando exámenes seriados del ventrículo izquierdo con radioisótopos y al estudio ecocardiográfico de Eaton y col de pacientes con infarto inferior. (29)

Regresión del infarto

En una cuarta parte de nuestra población en estudio se presentó una disminución significativa en la extensión de la disfunción regional; la mayoría de los pacientes tenían infartos inferiores. La regresión del infarto ha sido observada previamente en estudios ecocardiográficos utilizando sistemas de análisis segmentarios (34, 50) y estudios angiográficos. (89) En la mitad de nuestros casos de regresión del infarto, la disminución en el ASE de la zona infartada acompañó a los cambios en el MAP. Esto es similar a lo observado experimentalmente con la contracción de la cicatriz y también cuando se restablece el flujo sanguíneo en los territorios isquémicos o infartados. (90-92) Se observó un patrón de cambio idéntico en los pacientes con infartos anteriores e inferiores que recibieron tratamiento exitoso con trombolíticos y angioplastia. (93)

Aplicación de estos datos

La aplicación apropiada de esta técnica ecocardiográfica debería ser la identificación prospectiva durante la admisión en la sala de emergencia de pacientes con riesgo de expansión del infarto u otros tipos de remodelación ventricular. Esta identificación se puede basar en la medición del ASE y de la localización del MAP al ingreso.

Además, la respuesta a las intervenciones terapéuticas puede ser evaluada mediante la medición del tamaño ventricular y del infarto y observando los diferentes tipos de cambios. El hecho de que la expansión funcional se observa en las primeras horas del infarto durante el período en que puede salvarse el miocardio, sugiere que por lo menos una proporción del proceso de expansión que se presenta en la etapa aguda puede ser reversible mediante la restauración del flujo en la arteria culpable. A través de la utilización de la ecocardiografía seriada y de la técnica del mapeo endocárdico se ha demostrado una reducción precoz y reversible de la expansión funcional inmediata y de los cambios estructurales tardíos con la terapia trombolítica. (74) Esto

ocurre presumiblemente por la preservación de una banda epicárdica de miocardio que actúa como un soporte para contrarrestar las fuerzas de distensión. Además, la reducción de la extensión transmural del infarto mediante la modificación por medios farmacológicos de las fuerzas de distensión mecánica y del estrés parietal, también ha demostrado que beneficia el tamaño del VI posinfarto. (59, 94-96). La técnica ecocardiográfica provee un método simple no invasivo para evaluar estas intervenciones.

CONCLUSIONES

Estas observaciones han establecido que la ecocardiografía se puede utilizar para identificar en forma prospectiva no sólo a aquellos pacientes en riesgo de expansión del infarto sino también a los pacientes con bajo riesgo de sufrir cambios adversos en la morfología ventricular. Además, estos datos demuestran que los infartos grandes, tanto sean de ubicación anterior o por extensión de un infarto inferior, están asociados con un incremento en el tamaño ventricular. El hallazgo de regresión del infarto y su prevalencia en nuestros estudios sirven como elemento de referencia importante en la determinación del valor de las intervenciones destinadas a limitar el tamaño del infarto. Por lo tanto, el conocimiento de esta historia natural aumenta las habilidades ya reconocidas de la ecocardiografía para identificar las complicaciones del IAM y enfatizar la necesidad de la realización precoz de esta técnica en el curso del evento agudo.

BIBLIOGRAFIA

1. Tennant R, Wiggers CJ. The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol* 1935; 11: 351.
2. Tatroles CJ, Randall WC. Local ventricular bulging after acute coronary occlusion. *Am J Physiol* 1961; 201: 451.
3. Chatterjee K, Swan HJC, Parmley WW y col. Depression of left ventricular function due to acute myocardial ischemia and its reversal after aorto-coronary saphenous vein bypass. *N Engl J Med* 1972; 286: 1117.
4. Prinzmetal M, Schwartz LL, Corday E y col. Studies on the coronary circulation. VI. Loss of myocardial contractility after coronary occlusion. *Ann Int Med* 1949; 31: 429.
5. Theroux P, Franklin D, Ross J Jr, Kemper WS. Regional myocardial function during acute coronary artery occlusion and its modification by pharmacologic agents in the dog. *Circ Res* 1974; 35: 896.
6. Hood WB Jr, Covelli VH, Abelman WH, Norman JC. Persistence of contractile behavior in the acute ischemic myocardium. *Cardiovasc Res* 1969; 3: 249.
7. Maroko PR, Libby P, Ginks WR y col. Coronary artery reperfusion. 1. Early effects on local myocardial function and the extent of myocardial necrosis. *J Clin Invest* 1972; 51: 2710.
8. Kerber RE, Marcus ML, Ehrhardt J y col. Correlation between echocardiographically demonstrated segmental dyskinesia and regional myocardial perfusion. *Circulation* 1975; 52: 1097.
9. Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ y col. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest* 1975; 56: 978.
10. Pagani M, Vatner SF, Baig H, Braunwald E. Initial myocardial adjustments to brief periods of ischemia and reperfusion in the conscious dog. *Circ Res* 1978; 43: 83.
11. Downey JM. Myocardial contractile force as a function of coronary blood flow. *Am J Physiol* 1976; 230: 1.
12. Folts JD, Gallagher K, Rowe GG. Hemodynamic effects of controlled degrees of coronary stenosis in short term and long term studies in dogs. *J Thor Cardiovasc Surg* 1977; 73: 722.
13. Banka VS, Bodenheimer MM, Helfant RH. Relation between progressive decreases in regional coronary perfusion and contractile abnormalities. *Am J Cardiol* 1977; 40: 200.
14. Vatner SF. Correlation between acute reductions in myocardial blood flow and function in conscious dogs. *Circ Res* 1980; 47: 201.
15. Ramanathan K, Bodenheimer MM, Banka VS, Helfant RH. Natural history of contractile abnormalities after acute myocardial infarction in man: Severity and response to nitroglycerin as a function of time. *Circulation* 1981; 63: 731.
16. Feild BJ, Russell RO, Dowling JT, Rackley CE. Regional left ventricular performance in the year following myocardial infarction. *Circulation* 1972; 46: 679.
17. Rigaud M, Rocha P, Boschat J y col. Regional left ventricular function assessed by contrast angiography in acute myocardial infarction. *Circulation* 1979; 60: 130.
18. Page DL, Caulfield JB, Kastor JA y col. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1971; 285: 133.

19. Sobel BE, Bresnahan GF, Shell WE, Yoder RD. Estimation of infarct size in man and its relation to prognosis. *Circulation* 1972; 46: 640.
20. Geltman EM, Ehsani AA, Campbell MK y col. The influence of location and extent of myocardial infarction on long-term ventricular dysrhythmia and mortality. *Circulation* 1979; 60: 805.
21. Burggraf GW, Parker JO. Prognosis in coronary artery disease: Angiographic, hemodynamic and clinical factors. *Circulation* 1975; 51: 146.
22. Fisher JP, Mikan JS, Picard MH y col. Dysfunction of more than 40% of left ventricular myocardium is required to cause cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 313A.
23. White HD, Norris RM, Brown MA y col. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987; 76: 44.
24. Nemerovski M, Shah PK, Pichler M y col. Radionuclide assessment of sequential changes in left and right ventricular function following acute transmural myocardial infarction. *Am Heart J* 1982; 104: 709.
25. Greenberg H, McMaster P, Dwyer EM Jr y col. Left ventricular dysfunction after acute myocardial infarction: Results of a prospective multicenter study. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 867.
26. Pfeffer MD, Braunwald E, Moya LA y col. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 669.
27. Heger J, Weyman AE, Wann LS y col. Cross-sectional echocardiography in acute myocardial infarction: detection and localization of regional left ventricular asynergy. *Circulation* 1979; 60: 531.
28. Heger J, Weyman AE, Wann LS y col. Cross-sectional echocardiographic analysis of the extent of left ventricular asynergy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1980; 61: 1113.
29. Eaton LW, Weiss JL, Bulkley BH y col. Regional cardiac dilatation after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1979; 300: 57.
30. Parisi AF, Moynihan PF, Folland ED, Feldman CL. Quantitative detection of regional left ventricular contraction abnormalities by two-dimensional echocardiography. II. Accuracy in coronary artery disease. *Circulation* 1981; 63: 761.
31. Visser CA, Lie KI, Kan G y col. Detection and quantification of acute, isolated myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1981; 47: 1020.
32. Gibson RS, Bishop HL, Stamm RB y col. Value of early two-dimensional echocardiography in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1982; 49: 1110.
33. Erlebacher JA, Weiss JL, Eaton LW y col. Late effects of acute infarct dilation on heart size: a two dimensional echocardiographic study. *Am J Cardiol* 1982; 49: 1120.
34. Stamm RB, Gibson RS, Bishop HL y col. Echocardiographic detection of infarct-localized asynergy and remote asynergy during acute myocardial infarction: Correlation with extent angiographic coronary disease. *Circulation* 1983; 67: 233.
35. Wilkins GT, Southern JF, Choong CY y col. Correlation echocardiographic endocardial surface mapping of abnormal wall motion and pathologic infarct size in autopsied hearts. *Circulation* 1988; 77: 978.
36. Isaacsohn JL, Earle MG, Kemper AJ, Parisi AF. Postmyocardial infarction pain and infarct extension in the coronary care unit: Role of two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 246.
37. Picard MH, Wilkins GT, Ray PA, Weyman AE. Natural history of left ventricular size and function after myocardial infarction: Assessment and prediction by echocardiographic endocardial surface mapping. *Circulation* 1990; 82: 484.
38. Horowitz RS, Morganroth J, Parotto C y col. Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982; 65: 323.
39. Weyman AE, Peskoe SM, Williams ES y col. Detection of left ventricular aneurysms by cross-sectional echocardiography. *Circulation* 1976; 54: 936.
40. Catherwood E, Mintz GS, Kotler MN y col. Two-dimensional echocardiographic recognition of left ventricular pseudoaneurysm. *Circulation* 1980; 62: 294.
41. Scanlan JG, Seward JB, Tajik AJ. Visualization of ventricular septal rupture utilizing wide-angle two-dimensional echocardiography. *Mayo Clin Proc* 1979; 54: 381.
42. Asinger RW, Mikell FL, Elspeger J, Hodges M. Incidence of left ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction: Serial evaluation by two-dimensional echocardiography. *N Engl J Med* 1981; 305: 297.
43. Nishimura RA, Tajik AJ, Shub C y col. Role of two-dimensional echocardiography in the prediction of in-hospital complications after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 1080.
44. Kan G, Visser CA, Koolen J, Dunning AJ. Short and long term predictive value of admission wall motion score in acute myocardial infarction: A cross sectional echocardiographic study of 345 patients. *Br Heart J* 1986; 56: 422.
45. Meltzer RS, Woythaler JN, Buda AJ y col. Two-dimensional echocardiographic quantitation of infarct size alteration by pharmacologic agents. *Am J Cardiol* 1979; 44: 257.
46. Wyatt HL, Meerbaum S, Heng MK y col. Experimental evaluation of the extent of myocardial dyssynergy and infarct size by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1981; 63: 607.
47. Lieberman AN, Weiss JL, Jugdutt BI y col. Two-dimensional echocardiography and infarct size: Relationship of regional wall motion and thickening to extent of myocardial infarction in the dog. *Circulation* 1981; 63: 739.
48. Nieminen M, Parisi AF, O'Boyle JE y col. Serial evaluation of myocardial thickening and thinning in acute experimental infarction: Identification and quantification using two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1982; 66: 174.
49. Pandian NG, Kerber RE. Two-dimensional echocardiography in experimental coronary stenosis: 1. Sensitivity and specificity in detecting transient myocardial dyskinesia: Comparison with sonomicrometers. *Circulation* 1982; 66: 597.
50. Nixon JV, Narahara KA, Smitherman TC. Estimation of myocardial involvement in patients with acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1980; 62: 1248.
51. Jaarsma W, Visser CA, Eenige Van MJ y col. Prognostic implications of regional hyperkinesia and remote asynergy of noninfarcted myocardium. *Am J Cardiol* 1986; 58: 394.
52. Smith JS, Cahalan MK, Benefiel DJ y col. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high risk patients: Electrocardiography versus two-dimensional transesophageal echocardiography. *Circulation* 1985; 72: 1015.
53. Kumar A, Minagoe S, Chandraratna PAN. Two-dimensional echocardiographic demonstration of restoration of normal wall motion after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986; 57: 1232.
54. Mathias-Naviarte H, Adams KE, Willis PW. Evolution of regional left ventricular wall motion abnormalities in acute Q and non-Q wave myocardial infarction. *Am Heart J* 1987; 113: 1369.
55. Bourdillon PDV, Broderick TM, Williams ES y col. Early recovery of regional left ventricular function after reperfusion in acute myocardial infarction assessed by serial two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol* 1989; 63: 641.
56. Otto CM, Stratton JR, Maynard C y col. Echocardiographic evaluation of segmental wall motion early and late after thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: The Western Washington Tissue Plasminogen Activator Emer-

- gency Room Trial. *Am J Cardiol* 1990; 65: 132.
57. Schiller NB, Shah PM, Crawford M y col. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echo* 1989; 2: 358.
 58. Erlebacher JA, Weiss JL, Weisfeldt ML, Bulkley BH. Early dilation of the infarcted segment in acute transmural myocardial infarction: Role of infarct expansion in acute left ventricular enlargement. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 201.
 59. Jugdutt BI, Warnica JW. Intravenous nitroglycerin therapy to limit myocardial infarct size, expansion, and complications: Effect of timing, dosage, and infarct location. *Circulation* 1988; 78: 906.
 60. Touchstone DA, Beller GA, Nygaard TW y col. Effects of successful intravenous reperfusion therapy on regional myocardial function and geometry in humans: A tomographic assessment using two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1506.
 61. Picard MH, Wilkins GT, Gillam LD y col. Immediate regional endocardial surface expansion following coronary occlusion in the canine left ventricle: Disproportionate effects of anterior versus inferior ischemia. *Am Heart J* 1991; 121: 753.
 62. Guyer DE, Gibson TC, Gillam LD y col. A new echocardiographic model for quantifying three-dimensional endocardial surface area. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 819.
 63. Guyer DE, Foale RA, Gillam LD y col. An echocardiographic technique for quantifying and displaying the extent of regional left ventricular dyssynergy. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 830.
 64. Schnittger I, Fitzgerald PJ, Gordon EP y col. Computerized quantitative analysis of left ventricle wall motion by two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1984; 70: 242.
 65. Force T, Parisi AF. Quantitative methods for analyzing regional systolic function with two-dimensional echocardiography. *Echocardiography* 1986; 3: 319.
 66. Sheehan FH, Steward AK, Dodge HT y col. Variability in the measurement of regional left ventricular wall motion from contrast angiograms. *Circulation* 1983; 68: 550.
 67. Meizlish JL, Berger JH, Plankey M y col. Functional left ventricular aneurysm formation after acute anterior myocardial infarction: Incidence, natural history and prognostic implications. *N Engl J Med* 1984; 311: 1001.
 68. Schuster EH, Bulkley BH. Expansion of transmural myocardial infarction: A pathophysiologic factor in cardiac rupture. *Circulation* 1979; 60: 1532.
 69. Visser CA, Kan G, Meltzer RS y col. Incidence, timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: A prospective serial echocardiographic study of 158 patients. *Am J Cardiol* 1986; 57: 729.
 70. Hochman JS, Bulkley BH. The pathogenesis of left ventricular aneurysms: an experimental study in the rat model. *Am J Cardiol* 1982; 50: 83.
 71. Matsumoto M, Watanabe F, Goto A y col. Left ventricular aneurysm and the prediction of left ventricular enlargement studied by two-dimensional echocardiography: Quantitative assessment of aneurysm size in relation to clinical course. *Circulation* 1985; 72: 280.
 72. Weisman HF, Bush DE, Mannisi JA y col. Cellular mechanisms of myocardial infarct expansion. *Circulation* 1988; 78: 186.
 73. Crozatier B, Ashrafi M, Franklin D, Ross J. Sarcomere length in experimental myocardial infarction: Evidence for sarcomere overstretch in dyssynergic ventricular regions. *J Mol Cell Cardiol* 1977; 9: 785.
 74. Picard MH, Ray PA, Weyman AE. Left ventricular size and function during the year following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 2A.
 75. Streeter DD, Hanna WT. Engineering mechanics for successive states in canine left ventricular myocardium: Cavity and wall geometry. *Circ Res* 1973; 33: 639.
 76. Streeter DD. Gross morphology and fiber geometry of the heart. *Er: Berne RM Sperelakis N (eds). Handbook of Physiology, Section 2: The Cardiovascular System. Vol 1. The Heart. Baltimore, Williams and Wilkins, 1979; 61-112.*
 77. Bogen DK, Rabinowitz SA, Needleman A y col. An analysis of the mechanical disadvantage of myocardial infarction in the canine left ventricle. *Circ Res* 1980; 47: 728.
 78. Gallagher KP, Stirling MC, Choy M y col. Dissociation between epicardial and transmural function during acute myocardial ischemia. *Circulation* 1985; 71: 1279.
 79. Hatton S, Weintraub WS, Agarwal JB y col. Contrasting ischemic patterns by zone and layer in canine myocardium. *Am J Physiol* 1982; 243: H852.
 80. Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG y col. Left ventricular fibre architecture in man. *Br Heart J* 1981; 45: 248.
 81. LeWinter MM, Kent RS, Kroener JM y col. Regional differences in myocardial performance in the left ventricle of the dog. *Circ Res* 1975; 37: 191.
 82. Rankin JS, McHale PA, Arentzen CE y col. The three-dimensional dynamic geometry of the left ventricle in the conscious dog. *Circ Res* 1976; 39: 304.
 83. Erlebacher JA, Richter RC, Alonso DR y col. Early infarct expansion: Structural or functional? *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 839.
 84. Kostuk WJ, Kazamias TM, Gander MP y col. Left ventricular size after myocardial infarction: Serial changes and their prognostic significance. *Circulation* 1973; 47: 1174.
 85. McKay RG, Pfeffer MA, Pasternak RC y col. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: A corollary to infarct expansion. *Circulation* 1986; 74: 693.
 86. Jeremy R, Allman KC, Bautovitch G, Harris PJ. Patterns of left ventricular dilation during the six months after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 304.
 87. Seals AA, Pratt CM, Mahmarian JJ y col. Relation of left ventricular dilation during acute myocardial infarction to systolic performance, diastolic dysfunction, infarct size, and location. *Am J Cardiol* 1988; 61: 224.
 88. Hutchins G, Bulkley BH. Infarct expansion versus extension: Two different complications of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 41: 1127.
 89. Preuss KC, Chapman PD, Ptacin MJ y col. Spontaneous recovery of left ventricular function following acute anterior myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1988; 11: 497.
 90. Gibbons EF, Hogan RD, Franklin TD y col. The natural history of regional dysfunction in a canine preparation of chronic infarction. *Circulation* 1985; 71: 394.
 91. Choong CY, Gibbons EF, Hogan RD y col. Relationship of functional recovery of scar contraction after myocardial infarction in the canine left ventricle. *Am Heart J* 1989; 117: 819.
 92. Davidoff R, Force T, McGlew S y col. Ventricular structure and function recovers in a wavefront from base to apex. *Circulation* 1973; 47: 1174.
 93. Siu SC, Picard MH, Ray PA, Weyman AE. Effects of a patent infarct-related coronary artery on left ventricular morphology and regional function. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 314A.
 94. Pfeffer MA, Lamas GA, Vaughan DE y col. Effect of captopril on progressive ventricular dilatation after anterior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1988; 319: 80.
 95. Sharpe N, Murphy J, Smith H, Hannan S. Treatment of patients with symptomless left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *Lancet* 1988; 1: 255.
 96. Sharpe N, Smith H, Murphy J y col. Early prevention of left ventricular dysfunction after myocardial infarction with angiotensin-converting-enzyme inhibition. *Lancet* 1991; 337: 872.