

## Correlacion entre la presion de fin de diastole del ventriculo izquierdo y el tiempo de propagacion de la onda de presion auricular izquierda (intervalo A-Ar)

CARLOS KILLINGER\*, EDGARDO CASTRO, GUILLERMO BONZI, MATILDE DEL CAMPO, SUSANA LAPRESA, FERNANDO PASTOR, MARCELO PETINARI, CARLOS ALVAREZ

### RESUMEN

#### *Objetivo*

Determinar la utilidad del intervalo A-Ar obtenido por eco-Doppler para predecir la presion de fin de diastole del ventriculo izquierdo (PFDVI) medida por hemodinamia.

#### *Material y metodo*

Se estudiaron 44 pacientes, 37 hombres, edad promedio 58,66 anos, con enfermedad coronaria, demostrada por CCG, con las siguientes lesiones: 20 pacientes de 1 vaso, 11 de 2 vasos, 5 de 3 vasos y 8 pacientes sin lesiones significativas. Se determinaron por eco-Doppler los diametros del VI, las velocidades E, A, la relacion E/A y las pendientes de desaceleracion de E (TDE) y de A (TDA) del flujo mitral, el periodo de relajacion isovolumetrica (PRI) y el tiempo de transmision de la onda de presion de la auricula izquierda (AI), desde el tracto de entrada al TSVI (expresion Doppler de la elasticidad pasiva), denominado intervalo A-Ar. El intervalo A-Ar se midio en mseg, desde el pico de la onda A mitral hasta el nadir de la A reversa (Ar) que corresponde a la deflexion negativa de la A en la vista apical de 5 camaras, con el volumen de muestra en el TSVI a 2 cm por debajo del piano aortico. Se realizo cateterismo cardiaco 1 hora despues del eco-Doppler y se midio la PFDVI previo al ventriculograma. La PFDVI se correlaciono con el intervalo A-Ar, las ondas E, A y E/A y las pendientes TDE y TDA y el PRI. El analisis estadistico se efectuo mediante relacion lineal simple.

#### *Resultados*

La PFDVI de  $19 \pm 6,8$  mm Hg se correlaciono con el A-Ar de  $63 \pm 17$  mseg, con una  $r = -0,77$  ( $p < 0,0001$ ). Un A-Ar menor de 50 mseg se correspondio con una PFDVI mayor de 24 mm Hg. Los parametros velocidad E de  $0,68 \pm 0,14$  m/seg, velocidad A de  $0,91 \pm 0,9$  m/seg, E/A  $1 \pm 0,4$ , TDE  $220 \pm 59$  mseg, TDA  $96 \pm 40$  mseg, y el PRI de  $112 \pm 31$  mseg se correlacionaron no significativamente con la PFDVI.

#### *Conclusiones*

1. El intervalo A-Ar permitio predecir la PFDVI en forma no invasiva con alta correlacion y significacion estadistica. 2. Cuanto menor sea el valor del intervalo A-Ar mayor sera la PFDVI. REV ARGENT CARDIOL 2000; 68: 79-85.

*Palabras clave* Intervalo A-Ar - Doppler pulsado - PFDVI - Rigidez elastica pasiva

## INTRODUCCION

La función diastólica normal permite el llenado de los ventrículos sin incremento exagerado de la presión, asegurando un volumen sistólico adecuado por medio del mecanismo de Frank Starling. (1) Las manifestaciones clínicas en patologías como miocardiopatías, hipertensión arterial y enfermedad coronaria a menudo son el resultado de anomalías del llenado ventricular izquierdo. El diagnóstico de insuficiencia cardíaca diastólica aislada, responsable de casi un tercio de los casos de insuficiencia cardíaca congestiva, se basa sobre la demostración de la presión intraventricular izquierda aumentada. (2)

El eco-Doppler pulsado ha permitido, desde 1982, a través del registro del flujo transmitral, valorar el llenado diastólico ventricular (3) y, juntamente con el flujo venoso pulmonar, estimar en forma no invasiva la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. (4,9)

El análisis del Doppler pulsado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo muestra dos ondas de flujo diastólicas dirigidas hacia la válvula aórtica. (5) Estas ondas indican el movimiento de sangre en el tracto de salida, causado por la reflexión desde el ápex de las ondas de presión transventricular, originadas en las ondas de llenado mitral rápido (E) y sístole auricular (A), denominadas ondas Er y Ar (reflejas). (6) Ubicando el volumen de muestra del Doppler pulsado entre 1 y 2 cm de la válvula aórtica, se pueden obtener las ondas A y Ar. Midiendo desde el pico de la onda A hasta el nadir de la onda Ar, se obtiene el tiempo de propagación (desde el tracto de entrada al de salida) de la onda de presión causada por la contracción auricular. Este período lo describieron como el intervalo A-Ar Pai y colaboradores en 1993. (6) Estos y otros autores (7, 8) en-

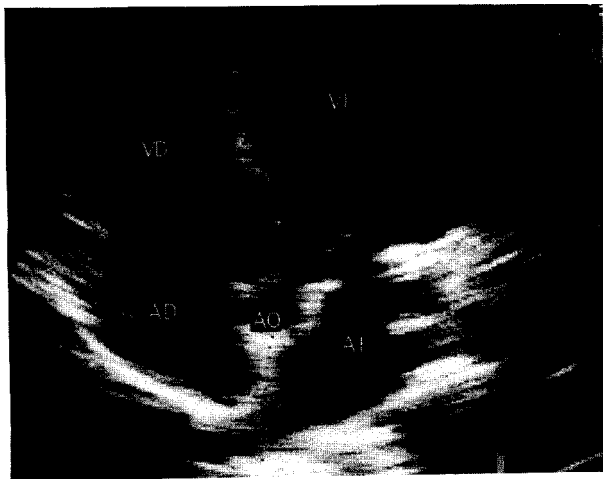


Fig. 1. Vista apical de 5 cámaras con el volumen de muestra en el tracto de salida del ventrículo izquierdo.

contraron que se correlacionaba significativamente con la rigidez elástica pasiva ventricular, la cual es un factor determinante de la presión de fin de diástole ventricular izquierda (PFDVI).

El objetivo de este trabajo es el de determinar si el intervalo A-Ar se correlaciona con la PFDVI y si permite predecirla.

## MATERIAL Y METODO

Se estudiaron prospectivamente y en forma transversal 44 pacientes consecutivos desde agosto de 1997 hasta diciembre de 1998, derivados para la realización de cateterismo cardíaco para diagnóstico o evaluación de enfermedad coronaria.

Treinta y siete pacientes (84%) eran hombres y 7 (16%) eran mujeres, con una edad promedio de 58,66 años (rango entre 40 y 78 años).

Veintiun pacientes habían sufrido un infarto de miocardio (8 inferiores, 1 anterior, 5 septales, 3 laterales, 5 anterolaterales, 9 apicales, 1 inferoposterolateral, 1 posterolateral, 1 septoapical, 2 inferoposteriores), 6 eran hipertensos y 13 tenían angina inestable.

Veinte pacientes presentaban lesiones de un vaso, 11 lesión de dos vasos, 5 lesión de tres vasos y 8 pacientes no tenían lesiones significativas.

## Ecocardiografía

Se efectuó un ecocardiograma Doppler en todos los pacientes dentro de la hora previa a la realización del cateterismo.

Los estudios se realizaron con un equipo Ving Med CFM 800 con transductor anular *array* mecánico de 2,5 mHz.

Los pacientes fueron estudiados en decúbito lateral izquierdo. Se determinaron los diámetros y los

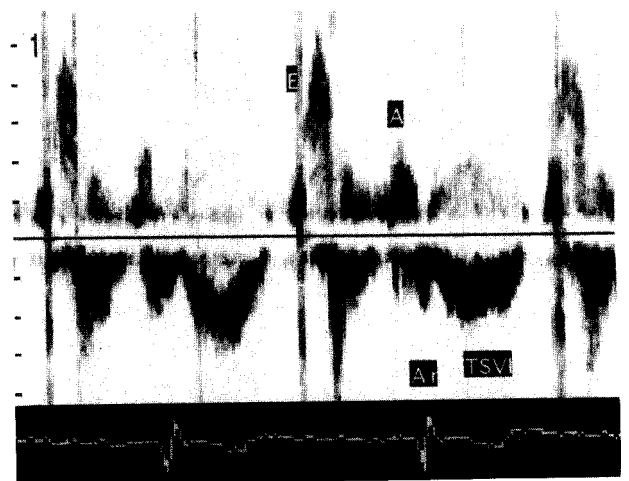


Fig. 2. Curva espectral Doppler de flujo mitral donde se indica, A: onda A, An onda A refleja. El intervalo A-Ar se mide entre el pico de A y el nadir de la Ar.

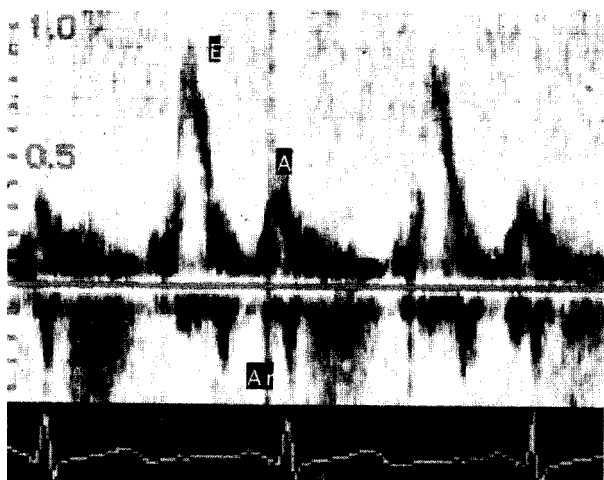


Fig. 3. Curva espectral de flujo mitral. Patrón de llenado restrictivo.

espesores ventriculares y se analizó la motilidad parietal segmentaria. Desde la vista apical de 4 y 5 cámaras, con Doppler pulsado en la curva espectral del flujo transmitral se obtuvieron los siguientes parámetros: velocidades pico de E y A (m/seg), relación E/A, los tiempos de desaceleración de E (TDE) y de A (TDA) (mseg) del flujo mitral y el periodo de relajación isovolumétrica (PRI) (mseg). Para obtener el intervalo A-Ar, se colocó el volumen de muestra en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) a 2 cm de la válvula aórtica (Figura 1), angulando anteriormente el transductor hasta poder visualizar, en una vista apical de cinco cámaras, las velocidades diastólicas del flujo del tracto de entrada y de salida, determinándose el tiempo transcurrido desde el pico de la onda A mitral hasta el nadir de la onda A refleja (Ar), deflexión negativa de la onda A (Figura

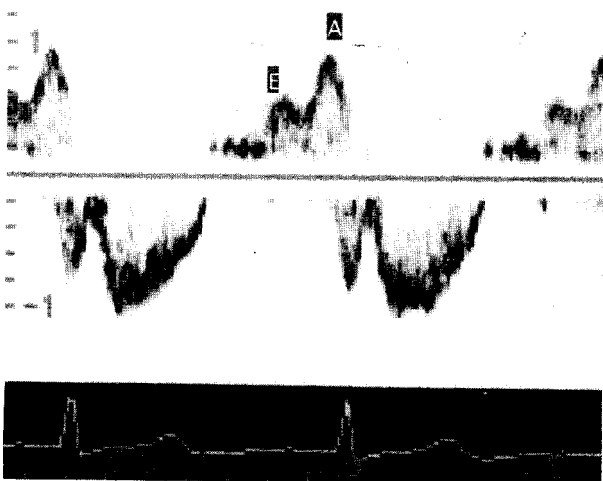


Fig. 4. Curva espectral de flujo mitral. Patrón de llenado de relajación prolongada.

ras 2, 3 y 4). Los registros del A-Ar se pudieron realizar en el 100% de los casos, en coincidencia con estudios previos. (4-6)

La fracción de eyección ventricular se obtuvo por ecocardiografía bidimensional mediante el índice de motilidad parietal decreciente del VI (IMPD). Para determinarlo se usó el siguiente puntaje: hipercinesia 3, normocinesia 2, hipocinesia 1, acinesia 0 y discinesia -1. Se realizó la sumatoria del puntaje de cada uno de los segmentos y se dividió por el número de segmentos evaluados. La fracción de eyección se obtuvo al multiplicar el IMPD por 30, teniendo esta una buena correlación con la obtenida por métodos angiográficos y radioisotópicos. (10)

Todos los valores fueron el resultado del promedio de tres latidos a velocidad de barrido de 100 mm/seg y se registraron en una videograbadora S-VHS y disco magneto óptico.

#### Cateterismo cardiaco

El cateterismo izquierdo se realizó con técnica de punción con aguja de Seldinger sobre la arteria femoral común: derecha o izquierda, según los requerimientos de cada caso individual.

Las presiones ventriculares se midieron con un cateter *fluid filled 7 f pigtail* (Cordis Corp.) con un manómetro transductor Dtx (Ohmeda) unido a un módulo computarizado de 12 canales con monitor de 21". El sistema cateter-transductor se calibró en cero en forma automática antes de cada medición.

Las imágenes se obtuvieron mediante un sistema de cineangiografía digital marca Siemens, registrando presiones de fin de diástole, poscontracción auricular, calculada del promedio de 8 latidos cardíacos sucesivos previo a la inyección de contraste.

La ventriculografía izquierda se realizó en proyección oblicua anterior derecha a 30° y oblicua anterior izquierda a 60°, usando el sistema de imágenes cardíacas digitalizadas. Las lesiones coronarias se consideraron severas si comprometían más del 70% de la luz.

#### Análisis estadístico

Los datos se volcaron en una base de datos y luego se analizaron con el empleo del *software* KWIKSTAT (versión 4.6) (TEXASOFT 1991-1999).

Para todas las variables se estableció la distribución de frecuencias y/o porcentajes en relación con el total de casos.

Se determinaron las siguientes estadísticas:

Medida aritmética-desvío estándar-coeficiente de correlación (x de Pearson).

Coefficiente de determinación.

Las variables se relacionaron a través del método estadístico de regresión lineal simple.

Como método de ajuste de rectas, se utilizó la línea de los cuadrados mínimos.

El nivel de significación establecido fue de  $\alpha = 0,05$ , por lo que valores de  $p$  menores de  $0,05$  se consideraron significativos.

## RESULTADOS

Los diámetros diastólico y sistólico del ventrículo izquierdo promedio fueron  $5,25 \pm 0,7$  cm y  $3,1 \pm 0,8$  cm, respectivamente. La fracción de eyección del grupo total fue de  $49,5\% \pm 7,2\%$ . En 17 pacientes, cuya fracción de eyección promedio fue de  $40,5\% \pm 5,4\%$ , se observó una PFDVI mayor o igual a 22 mm Hg (Tabla 1).

La presión promedio de fin de diástole del ventrículo izquierdo fue de  $19 \pm 6,8$  mm Hg y se correlacionó con el intervalo A-Ar de  $63 \pm 17$  mseg, con una  $r = -0,77$  ( $p < 0,0001$ ). El laboratorio de hemodinámica consideró normal un valor de PFDVI de 14 mm Hg. Un A-Ar menor de 50 mseg se correspondió con una presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo mayor de 24 mm Hg (Gráfico 1).

Las velocidades (V) del flujo mitral promedio fueron: V-pico E:  $0,68 \pm 0,14$  m/seg, V pico A:  $0,91 \pm 0,9$  m/seg, relación E/A:  $1 \pm 0,4$ , tiempo de desaceleración de E:  $220 \pm 59$  mseg, tiempo de desaceleración de A:  $96 \pm 40$  mseg y período de relajación isovolumétrico:  $112 \pm 31$  mseg. Estos valores se correlacionaron no significativamente con la PFDVI (Tabla 2).

Del grupo total, 23 pacientes evidenciaron llenado ventricular izquierdo con patrón de relajación lentificada, 15 tenían un patrón de llenado normal o pseudonormal y 6 pacientes, patrón restrictivo.

De los 15 pacientes con patrón normal o pseudonormal, 6 tenían una PFDVI mayor de 18 mm Hg y de estos, 5 tuvieron un intervalo A-Ar menor de 60 mseg. Otros 6 pacientes con patrón restrictivo mos-

Tabla 1  
Variables hemodinámicas de cateterismo y eco-Doppler

	$x \pm SD$	Rango
E (m/seg)	$0,68 \pm 0,14$	0,41-0,99
A (m/seg)	$0,91 \pm 0,9$	0,24-1,20
E/A	$1 \pm 0,4$	0,07-2,50
TDE E (mseg)	$220 \pm 59$	110 - 350
TDA A (mseg)	$96 \pm 40$	40 - 179
PRI (mseg)	$112 \pm 31$	70 - 187
A-Ar (mseg)	$63 \pm 17$	30 - 90
PFDVI (mm Hg)	$19 \pm 6,8$	9 - 35
FE VI (%)	$49,5 \pm 7,2$	28 - 60
DDVI (mm)	$5,25 \pm 0,7$	4,0-7,2
DSVI (mm)	$3,1 \pm 0,8$	2,2-5,5

E: Velocidad pico E. A: Velocidad pico A. E/A: Relación E/A. TDE: Pendiente de desaceleración E. TDA: Pendiente de desaceleración A. PRI: Período de relajación isovolumétrica. A-Ar: Intervalo A-A reversa. PFDVI: Presión de fin de diástole del VI. DDVI y DSVI: Diámetros diastólico y sistólico del VI.

traron una PFDVI mayor de 16 mm Hg y 5 de ellos, un A-Ar menor de 60 mseg.

## DISCUSION

El examen Doppler pulsado, en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) en pacientes con ritmo sinusal, muestra dos ondas de velocidad diastólica dirigidas hacia la válvula aórtica, causadas por el reflejo de la onda de presión transventricular, que resulta del llenado ventricular rápido (Er) y de la sístole auricular (Ar).

El tiempo transcurrido entre la velocidad pico A y el nadir de la onda Ar, denominado intervalo A-Ar, corresponde al tiempo de propagación de la onda de presión causada por la contracción auricular desde el tracto de entrada al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

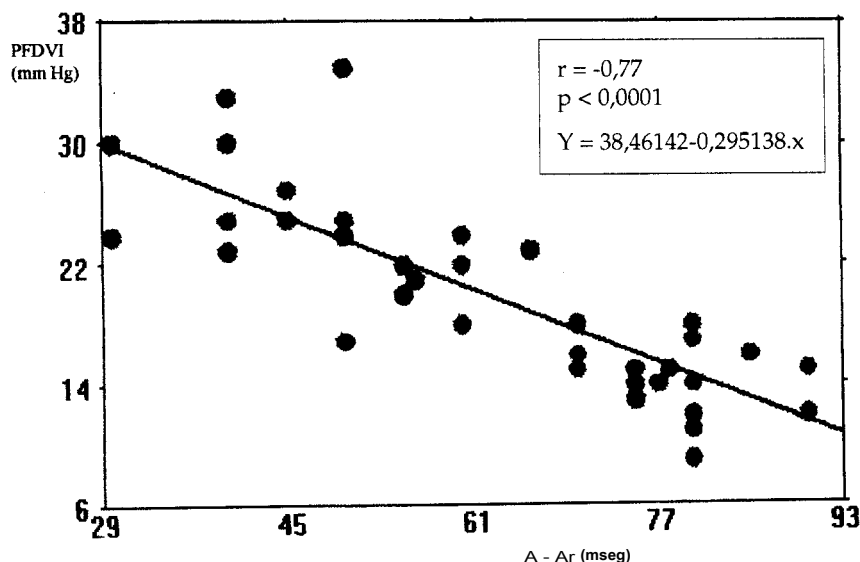


Gráfico 1. Correlación entre el intervalo A-Ar y la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo.

Tabla 2  
Resultados de la regresión lineal para las diferentes variables

	$r^2$	$r$	$v$	$a$	$E_s$	$b$	$E_s$	$Y = a + b \cdot x$
E/PFDVI	0,0622	-0,2494	0,107	26,652041	4,4962744	-10,63161	6,447916	$Y = 26,65204 - 10,63161 \cdot x$
A/PFDVI	0,0758	-0,2754	0,074	20,420356	1,0709736	-1,071089	0,5839684	$Y = 20,42036 - 1,071089 \cdot x$
E/A/PFDVI	0,0381	0,1952	0,21	16,816859	2,2281154	2,4611558	1,9316985	$Y = 16,81686 + 2,461156 \cdot x$
TDE/PFDVI	0,1728	-0,4156	0,006	28,88126	3,3550264	-0,0432779	0,01479	$Y = 28,88126 - 4,327792 \times 10^{-2} \cdot x$
TDA/PFDVI	0,0171	-0,1308	0,403	21,141412	2,271645	-0,0186217	0,0220449	$Y = 21,14141 - 1,862171 \times 10^{-2} \cdot x$
PRI/PFDVI	0,0129	-0,1137	0,468	20,001371	1,2552304	-0,0044644	0,0060932	$Y = 20,00137 - 4,46444 \times 10^{-3} \cdot x$
A-Ar/PFDVI	0,60	-0,77	< 0,0001	38,814426	2,0498056	-0,302763	0,039129	$Y = 38,81443 - 0,302763 \cdot x$

$r^2$ : Coeficiente de determinación.  $r$ : Coeficiente de correlación.  $a$ : Ordenada al origen.  $b$ : Pendiente (coeficiente de regresión).  $Y$ : Ecuación lineal de los cuadrados mínimos.

En este estudio, el intervalo A-Ar se correlaciona con una significación estadística elevada con la presión de fin de diástole ventricular izquierda e independientemente del patrón de llenado transmitral.

Los parámetros dependientes del llenado ventricular rápido (velocidad pico E, tiempo de desaceleración de E, relación E/A y período de relajación isovolumétrica) así como la velocidad pico A y el tiempo de desaceleración de A, se correlacionaron no significativamente con la PFDVI.

Cuando se analizaron los patrones de llenado ventricular, el intervalo A-Ar discrimina los pacientes con patrón normal de aquellos con patrón seudonormal. En los otros dos patrones (relajación lentificada y restrictivo) se observó coincidencia entre la PFDVI elevada y el A-Ar corto, aunque se debe destacar que fueron pocos pacientes en cada grupo.

Estos resultados son concordantes con la hipótesis que sostiene que el tiempo de propagación de una onda de presión en un conducto viscoelástico (como sería el VI) es proporcional a la elasticidad de la pared del conducto. (11) Debido a que la elasticidad de la pared es un determinante primario de la presión dentro del conducto, una disminución de esa elasticidad causará un aumento de la presión y, a su vez, un tiempo menor (más rápido) de propagación de la onda de presión. (8) El concepto señalado se ha observado previamente en las arterias sistémicas, donde la velocidad de propagación de la onda del pulso depende de la rigidez del sistema arterial, el cual sería el principal determinante de la presión. (6) Cabe destacar la existencia de diferencias geométricas y funcionales entre el VI y el sistema arterial, que comprenden: la variación de la dirección de flujo al aproximarse al ápex, el hecho de que la onda diastólica ventricular se origine a una presión inferior a la existente en el sistema arterial y la morfología ventricular que difiere de un tubo.

En un estudio clínico previo se estableció que el intervalo A-Ar fue menor en presencia de hipertrofia ventricular izquierda, enfermedad coronaria y edad avanzada, (6) patologías que afectan la rigidez

elástica pasiva ventricular (uno de los determinantes primarios de la PFDVI).

La rigidez de cámara se define como el incremento de presión ante un volumen determinado. Una vez completada la relajación, la relación entre la presión y el volumen ventricular es exponencial. La pendiente de la curva presión-volumen representa la constante de rigidez elástica pasiva ventricular ( $k$ ) y estaría determinada por las propiedades intrínsecas del miocardio. (12)

La rigidez de cámara ( $R_c$ ) depende del valor operativo de la presión de fin de diástole y varía a lo largo de la curva presión/volumen según la presión considerada (a mayor presión de fin de diástole, mayor rigidez de cámara). Debido a que el intervalo A-Ar estaría relacionado con la rigidez de cámara, (7,8) con igual  $k$ , el intervalo A-Ar se correlacionaría con la PFDVI. Dado que la  $k$  refleja la rigidez miocárdica y es un determinante de la rigidez de cámara, a igual volumen, un aumento de  $k$  se asocia con aumento de la PFDVI. La falta de correlación entre el A-Ar y la PFDVI observada en algunos pacientes se podría explicar en parte por un desvío de la curva presión/volumen hacia la derecha, con lo cual se modificaría la rigidez de cámara.

Nuestro trabajo incluyó a un grupo de pacientes con enfermedad coronaria. La variación del coeficiente de rigidez elástica ventricular en el infarto de miocardio y su diferencia en pacientes normales fue demostrada previamente. (13-15) Se produce un aumento del coeficiente cuando se incrementa la rigidez de pared ventricular por isquemia o por infarto agudo de miocardio. En nuestra población, la elevada PFDVI observada sería una expresión del incremento de la rigidez de cámara.

En este estudio, las velocidades de flujo transmitral de la onda E y de la onda A, la relación E/A y las pendientes de desaceleración de la onda E (DTE) y la onda A (DTA) y el período de relajación isovolumétrica (PRI) se correlacionaron no significativamente con la PFDVI.

Los índices Doppler de la fase diastólica temprana

na del flujo mitral y venoso pulmonar responden fundamentalmente a los cambios de la precarga, (16, 17) pero tambien dependen de otros factores interrelacionados. La onda E, la TDE y el PRI son afectados por la relajacion y la complacencia del VI, su funcion sistolica y la complacencia de la auricula izquierda. La onda E esta determinada por el gradiente entre la AI y el VI en la diastole temprana, la velocidad de relajacion del VI y el volumen de fin de sistole. (18) La velocidad de relajacion esta determinada por el control establecido por las cargas (precarga y poscarga del VI) y por la heterogeneidad de esta inactivacion. (19) La presion en la AI durante la diastole temprana tambien forma parte de la precarga del VI, que es uno de los controles de la relajacion. La contractilidad de la AI responde al mecanismo de Frank Starling, como el VI, y de manera similar, su funcion sistolica depende del miocardio auricular y de la resistencia al llenado ofrecida por el ventriculo. Por lo tanto, la presion de la AI y la relajacion del VI son fenomenos fisiopatologicamente distintos y aunque estan estrechamente relacionados, se puede encontrar una correlacion variable entre ambos. De esta manera, no puede esperarse una relacion directa entre las presiones de llenado del VI y los indices de llenado temprano en todos los pacientes. La correlacion no significativa evidenciada en el presente trabajo confirma la complejidad e interdependencia de estos mecanismos.

### CONCLUSIONES

El intervalo A-Ar resulto un parametro no invasivo de facil obtencion para estimar la presion de fin de diastole del ventriculo izquierdo en pacientes con enfermedad coronaria. Se observo una relacion inversamente proporcional entre el intervalo A-Ar y la presion de fin de diastole del ventriculo izquierdo.

En consecuencia, este intervalo relacionado con la rigidez de camara ventricular resulta un indice confiable para la evaluacion de la funcion diastolica.

Asimismo, podria ser de utilidad para diferenciar a pacientes con patron de llenado mitral normal de aquellos con patron seudonormal, aunque esto se deberia confirmar en un numero mayor de pacientes y en diferentes tipos de patologias.

### SUMMARY

#### THE LEFT VENTRICLE END DIASTOLIC PRESSURE AND THE TIME OF PROPAGATION OF LEFT AURICLE PRESSURE WAVE ARE INVERSELY CORRELATED

##### Objective

To assess the value of the A-Ar interval measurement obtained with echo-Doppler to predict the

left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP) measured by cardiac catheterization.

##### Material and methods

We studied 44 patients (37 men) mean age 58.66 years (range 40-78) with coronary artery disease - proven by coronary angiography-with the following lesions: 20 patients, 1 vessel; 11 patients, 2 vessels; 5 patients, 3 vessels; and 8 patients without significant lesions. The following parameters were assessed: IV diameters, E and A velocities, E/A ratio, E deceleration slope (EDS), A deceleration slope (ADS), isovolumic relaxation period (IRP), and the time of propagation of the A wave pressure from the IV inflow tract (LVIT) to the IV outflow tract (LVOT), called the A-Ar interval. This interval is the Doppler expression of passive elasticity. The A-Ar interval was measured in msec from the peak of the mitral A wave to the nadir of the mitral A reverse wave (Ar), that corresponds to the negative deflection of the A wave from mitral flow, in a point located 2 cm below the aortic level in the apical 5-chamber-view. Cardiac catheterization was performed one hour after the echo-Doppler study and the LVEDP was measured before ventriculography. We analyzed the possible relationship between LVEDP and A-Ar interval, E and A waves, E/A ratio, EDS, ADS and IRP. Statistical analysis was performed by means of a simple linear relation.

##### Results

An LVEDP of  $19 \pm 6.8$  mm Hg correlated with an A-Ar of  $63 \pm 17$  msec, with an  $r = -0.77$  ( $p = 0.0001$ ). An A-Ar interval below 50 msec correspond to a LVEDP higher than 24 mm Hg. The following mean results obtained E:  $0.68 \pm 0.14$  msec, A:  $0.91 \pm 0.9$  m/sec, E/A:  $1 \pm 0.4$ , EDS:  $220 \pm 59$  msec, ADS:  $96 \pm 40$  msec, and IRP:  $112 \pm 31$  msec, did not correlate with LVEDP.

##### Conclusions

The A-Ar interval duration made it possible to predict the LVEDP by means of a non invasive approach, with a high correlation and statistical significance: the smaller the A-Ar interval value the greater the LVEDP.

*Key words* A-Ar interval - Left ventricular end diastolic pressure - Echo-Doppler - Coronary artery disease

### BIBLIOGRAFIA

- Oh J, Seward J, Tajik J. Assessment of diastolic function. The Echo Manual (2a ed). Philadelphia-New York, USA, Lippincott-Raven 1998.
- Yamamoto K, Nishimura R, Appleton C. Determination of left ventricular filling pressure by Doppler echocardiography in patients with coronary artery disease, critical role of left ventricular function. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1819-1826.
- Kitabatake A, Inoue M, Asao M y col. Transmittal blood

- flow reflecting diastolic behavior of the ventricle in health and disease. A study by pulsed Doppler technique. *Jpn Circ J* 1982; 46: 92-102.
4. Appleton C, Galloway J, Gonzalez M. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease. Additional value of analyzing left atrial size, left ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1972-1982.
  5. Matsuo H, Kitabatake A, Asao M. Intracardiac flow dynamics with bidirectional ultrasonic pulsed Doppler technique. *Jpn Circ J* 1977; 41: 515-528.
  6. Pai RG, Shah PM. A new Doppler method for assessing left ventricular diastolic stiffness based on principles of flow wave propagation; mathematical basis and review of the method. *J Heart Valve Dis* 1993; 2: 168-173.
  7. Pai RG, Suzuki M, Heywood JT y col. Mitral A velocity wave transit time to the outflow tract as a measure of left ventricular diastolic stiffness. *Circulation* 1994; 89: 553-557.
  8. Brennan EG, O'Hare NJ, Walsh MJ. Correlation of end diastolic pressure and myocardial elasticity with the transit time of the left atrial pressure wave (A-Ar interval). *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 293-299.
  9. Migliore R, Adaniya ME, Guerrero FT y col. Estimación de las presiones intraventriculares izquierdas diastólicas mediante eco-Doppler. *Rev Argent Cardiol* 1997; 185-187.
  10. Berning J, Rokkedal NJ, Launbjerg J y col. Rapid estimation of left ventricular ejection fraction in acute myocardial infarction by echocardiographic wall motion analysis. *Cardiology* 1992; 80: 257.
  11. Leyton I. Fluid behaviour in biological systems (2a ed). London, Oxford, Clarendon Press 1975; p 42.
  12. Braunwald E. Tratado de cardiología (4a ed). Madrid, España, Interamericana-McGraw-Hill 1993; Vol 1, p 413.
  13. Diamond G, Forrester JS. Effect of coronary artery disease and acute myocardial infarction on left ventricular compliance in man. *Circulation* 1972; 45: 11.
  14. Templeton GH, Wildenthal K, Willerson JT y col. Influence of acute myocardial depression on left ventricular stiffness and its elastic viscous component. *J Clin Invest* 1975; 56: 278-285.
  15. Mathey D, Bleifeld W, Franken G. Left ventricular relaxation and diastolic stiffness in experimental myocardial. *Cardiovasc Res* 1974; 8: 583-592.
  16. Masuyama T, Lee JM, Nabano R y col. Doppler echocardiographic pulmonary venous flow-velocity pattern for assessment of the hemodynamic profile on acute congestive heart failure. *Am Heart J* 1995; 129: 107-113.
  17. Choong CY, Herrmann HC, Weyman AE. Preload dependence of Doppler-derived indexes of left ventricular diastolic function in humans. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 800-808.
  18. Thomas JD, Weyman AE. Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function: physics and physiology. *Circulation* 1991; 84: 977-990.
  19. Brusaert DL, Bademakers FE, Sys SU. Triple control of relaxation: Implications in cardiac disease. *Circulation* 1984; 69: 190-196.