

Relación entre el flujo transmitral y la rigidez elástica pasiva del ventrículo izquierdo

RICARDO A. MIGLIORE, FLORENCIO T. GUERRERO*, MARIA E. ADANIYA,
JULIO IANNARIELLO, HORACIO TAMAGUSUKU, ALBERTO LAPUENTE Δ

Hospital Interzonal de Agudos "Eva Perón", San Martín, Provincia de Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Δ Miembro Titular SAC

Trabajo recibido para su publicación : 11/93. Aceptado: 3/94

Dirección para separatas: Balcarce 900, (1650) San Martín, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Antecedentes y objetivos

El flujo mitral Doppler con predominio del llenado auricular (onda A) se considera debido a un retardo en la relajación, mientras que el que tiene predominio del llenado rápido (onda E) sería por aumento de la rigidez ventricular. No está definida la magnitud de la alteración de la rigidez elástica pasiva del ventrículo izquierdo en estos dos patrones de flujo mitral. El objetivo del presente trabajo fue analizar la relación entre el flujo transmitral registrado por Doppler y la rigidez elástica pasiva ventricular.

Material y método

Se estudiaron 48 pacientes, 17 mujeres y 31 hombres (edad promedio 47 ± 16 años) a los cuales se les efectuó fono y apexcardiograma, eco-M 2-D y Doppler del flujo transmitral, midiéndose la relajación apexcardiográfica total (RAT)(A2-O), diámetro diastólico de ventrículo izquierdo normalizado a la superficie corporal (D/SC), velocidad pico de las ondas E y A y relación E/A. La presión de fin de diástole (PFD) fue estimada a partir de la ecuación de regresión de Palomo para el cálculo de la PFD = $(21,6 \times Q-C/A2-E) + 1,1$. La rigidez elástica pasiva fue evaluada a través de dos índices en los cuales se reemplazó el volumen por el D/SC: a) la constante de rigidez elástica k (Gaasch), $k = (\ln PFD - \ln 0,43) / (D/SC)$; b) el índice de rigidez de cámara del ventrículo izquierdo al final de la diástole (dP/dD). Los pacientes fueron divididos en tres grupos de 16 pacientes de acuerdo con las características del flujo mitral: grupo normal (N): patrón I (PI) según Appleton, portadores de hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo y patrón II (PII), con miocardiopatía dilatada.

Resultados

El D/SC fue mayor en PII ($4,2 \pm 0,3$ cm/m²) ($p < 0,05$) que en N y PI ($2,8 \pm 0,3$ cm/m² y $2,6 \pm 0,5$ cm/m²). La PFD fue 8 ± 1 mmHg, 12 ± 4 mmHg y 18 ± 7 mmHg en N, PI y PII respectivamente, siendo k de $1 \pm 0,1$, $1,2 \pm 0,2$ y $0,9 \pm 0,1$. La dP/dD fue mayor en PII ($17 \pm 7,5$ mmHg/cm/m²) y PI ($12 \pm 4,5$ mmHg/cm/m²) que en N ($8,2 \pm 1,7$ mmHg/cm/m²) ($p < 0,05$). La RAT fue mayor en PII (100 ± 30 mseg) y PI (99 ± 34 mseg) que en N (75 ± 16 mseg) ($p < 0,05$). La E/A fue de $1,7 \pm 0,3$ (N), $0,7 \pm 0,2$ (PI) y $1,9 \pm 0,3$ (PII). Para PI + PII la correlación entre k y E/A fue $-0,52$ ($p < 0,001$) y para PFD y E/A de $0,75$ ($p < 0,0001$).

Conclusiones

1) En presencia de relajación anormal, el patrón de flujo mitral E/A se relaciona inversamente con la constante de rigidez k. 2) El dP/dD se halla aumentado en PI y PII, estando más alterado en el último. 3) El PII se corresponde con un ventrículo menos rígido, pero la elevada PFD hace que opere dentro de la curva P-D en la porción más alta de la misma, ocasionando mayor rigidez de cámara para dicho nivel de PFD. 4) La correlación entre PFD y E/A sugiere que en el PII la disminución de la contribución auricular depende más del nivel de PFD que de las propiedades elásticas pasivas del ventrículo izquierdo. Rev Arg Cardiol 1994; 62 (4): 407-414.

Palabras clave Propiedades diastólicas - Rigidez elástica pasiva - Distensibilidad - Flujo transmitral - Doppler.

Hace más de veinte años Dodeck publicó que en la cardiopatía isquémica el edema pulmonar puede ocurrir sin cardiomegalia, en relación con el comportamiento rígido del corazón durante la diástole (*stiff heart*). (1) Sin embargo no hace mucho tiempo que se ha incorporado el término "falla diastólica" en clínica para denominar a la insuficiencia cardíaca congestiva con función sistólica conservada y separarla de la forma tradicional, con depresión de la función sistólica. (2, 3) La diferencia entre estas dos formas no sólo es semántica, sino que tiene implicancias cuando se considera el pronóstico y el tratamiento de las mismas. (4) El interés creciente de los últimos años en la valoración de la diástole se ha debido sobre todo al desarrollo de técnicas no invasivas (medicina nuclear, eco M digitizado y Doppler) que han tenido buena correlación con los parámetros determinados mediante cateterismo cardíaco. (5, 6)

Se ha utilizado el término "función diastólica" para incluir alteraciones tan diferentes como la **relajación (R)** que se manifiesta en la diástole temprana y la **rigidez elástica pasiva (REP)** o distensibilidad ventricular reflejada al final de la diástole. No ha habido una estrecha concordancia entre las técnicas invasivas y no invasivas al analizar la R y la REP, probablemente porque los índices utilizados en hemodinamia se derivan del análisis de la relación presión-volumen (P-V), diferentes a los empleados en medicina nuclear, que toman en cuenta el volumen, y en Doppler, que miden la velocidad de flujo. Debido a esto, el término "disfunción diastólica" se ha tornado vago e impreciso por la variedad de alteraciones que puede incluir, siendo necesaria la aclaración del tipo de anormalidad: en la R, la REP o ambas. El flujo mitral Doppler con predominio del llenado auricular (onda A) se considera debido a retardo en la R, mientras que el con predominio del llenado rápido (onda E) a un aumento de la REP. No está definida la magnitud de la alteración de la REP en estos dos patrones de flujo mitral (FM). El objetivo del presente trabajo fue establecer, mediante un estudio no invasivo, la relación entre el FM y uno de los determinantes de la función diastólica, la REP del ventrículo izquierdo (VI).

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 48 pacientes, 17 mujeres y 31 hombres, con edad promedio de 47 ± 16 años, de los cuales: 16 no tenían evidencias de cardiopatía; 16 eran portadores de hipertrofia concéntrica de VI (por hipertensión arterial en 4, estenosis aórtica significativa en 10 y miocardiopa-

tía hipertrófica en 2) y 16 pacientes sufrían de miocardiopatía dilatada con capacidad funcional grado III-IV (NYHA) cuya etiología era chagásica en 4, isquémica en 2, alcohólica en 2 e idiopática en 8. Se seleccionó la hipertrofia concéntrica y la miocardiopatía dilatada porque representan los extremos del espectro de la curva P-V durante la diástole, desplazada hacia la izquierda en la primera y hacia la derecha en la segunda. A todos los pacientes se les efectuó fonomecanocardiograma, eco modo M, bidimensional y Doppler con un equipo Toshiba Sonolayer SSH-60A, provisto de transductor de 2,5 MHz, micrófono modelo HSM-5A con selector de filtros de bajas, medianas y altas frecuencias y transductor de pulso TPW-01A. Los registros fueron realizados en video tape con grabador JVC, registrándose a 100 mm/seg el fonomecanocardiograma, eco M y el FM Doppler. El eco M y bidimensional se realizó con el paciente en decúbito lateral izquierdo, registrándose simultáneamente la derivación DII y el fonocardiograma colocando el micrófono en el segundo espacio intercostal derecho o mesocardio, según el sitio donde se obtuvieran las primeras vibraciones rápidas del segundo ruido (A2) con mayor amplitud. El apexcardiograma se realizó con el paciente en decúbito lateral izquierdo, colocando la campana del transductor en el área de máximo impulso. Con técnica de Doppler pulsado se registró el FM 1 cm por encima del plano valvular. (7)

Se midieron los siguientes parámetros (Fig. 1):

- A2-O (mseg) (8): tiempo desde el A2 al punto "O" del apexcardiograma (relajación apexocardiográfica total -RAT-). Incluye el período de relajación isovolumétrica y la primera fase del llenado rápido, ya que la apertura mitral (punto D) precede al punto "O".
- E/A: cociente entre la velocidad pico de la onda E y la onda A en el FM.
- D/SC: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo normalizado a la superficie corporal.
- A2-E (mseg): tiempo desde A2 al punto "E" del ecograma mitral en modo M.
- Q-C (mseg): tiempo desde el comienzo de la onda Q del ECG al punto C del ecograma mitral en modo M.

La presión de fin de diástole (PFD) de VI fue estimada a partir de la ecuación de regresión de Palomo y colaboradores: (9)

$$PFD = 21,6 \times (Q-C/A2-E) + 1,1$$

que surge de la correlación ($r = 0,93$) entre la PFD obtenida por cateterismo y el cociente Q-C/A2-E en 22 pacientes.

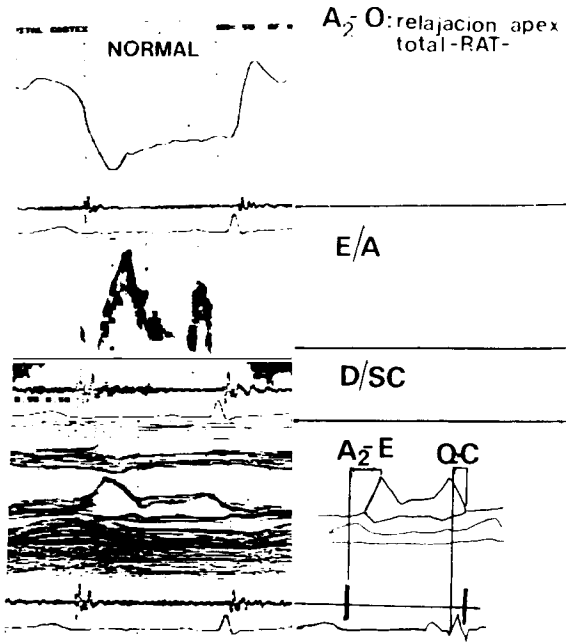


Fig. 1. Izquierda (de arriba hacia abajo): registro simultáneo de apexcardiograma, fonocardiograma (FCG) y electrocardiograma (ECG); registro simultáneo de flujo mitral Doppler, FCG y ECG. Los tres registros han sido alineados a partir del componente aórtico del segundo ruido (A2). Derecha: parámetros medidos en los registros (ver texto).

De acuerdo con las características del flujo mitral los pacientes fueron divididos en tres grupos (según Appleton [12]):

Normal (N): 16 pacientes.

Patrón I (PI): 16 pacientes (onda A mayor que E, A2 - D y tiempo de desaceleración prolongado).

Patrón II (PII): 16 pacientes (onda E predominante con pequeña onda A, A2-D normal y tiempo de desaceleración normal o acortado).

La rigidez elástica pasiva del VI fue evaluada a través de dos parámetros: la constante de rigidez k y el índice de rigidez de cámara (dP/dV). Se acepta en general que la relación P-V durante la diástole es exponencial: (10)

$$P = b \cdot e^{k' V}$$

Despejando k de esta ecuación y aplicando logaritmos se tiene:

$$k' = \frac{(\ln P - \ln b)}{V}$$

Gaasch demostró que se puede calcular el valor de k a partir del valor de PFD y el VFD, asumiendo que b vale 0,43 (valor descrito experimentalmente en perros). (11) Reescribiendo nuevamente la fórmula anterior tenemos:

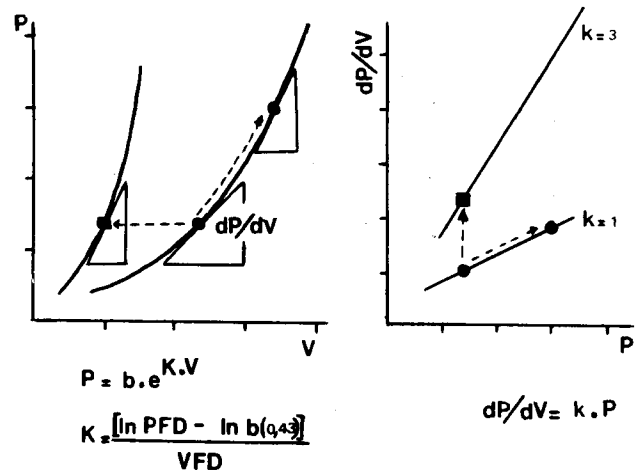


Fig. 2. Izquierda: relación exponencial entre la presión (P) y el volumen (V); dP/dV : rigidez de cámara; k : constante de rigidez elástica pasiva; b : constante de valor 0,43; e : base de los logaritmos neperianos; \ln : logaritmo natural; PFD: presión de fin de diástole. Derecha: relación lineal entre la rigidez de cámara (dP/dV) y la presión. (Modificado de Stauffer [4]).

$$k' = \frac{(\ln PFD - \ln 0,43)}{VFD} \quad (1)$$

La constante k' nos indica el grado de pendiente o inclinación de la curva exponencial P-V (Fig. 2) de tal manera que la hipertrofia concéntrica la desplaza hacia la izquierda y la dilatación ventricular hacia la derecha. Dado que la curva está formada por infinitos puntos, cada uno con su pendiente, se puede calcular para determinada PFD y VFD una rigidez "instantánea" denominada rigidez de cámara (dP/dV). Según se observa en la Figura 2 (izquierda), al cambiar el nivel operativo de PFD cambia la rigidez de cámara aunque se desplace por una curva con k constante. Si cambia el valor de k y la curva se desplaza a la izquierda, se puede incrementar la rigidez aunque no se modifique la presión. La rigidez de cámara es directamente proporcional a k y a la presión (Fig. 2, derecha), pudiendo calcularse como:

$$dP/dV = k' \cdot P \quad (2)$$

De esta manera, para un ventrículo con determinado k' su comportamiento puede ser más o menos rígido de acuerdo con la PFD con que opere. Reemplazando en (1) y (2) V por D/SC se tiene que:

$$k = \frac{(\ln PFD - \ln 0,43)}{D/SC}$$

$$dP/dD = k \cdot P$$

	k(ecofono)	k(hemodinamia)
N	0,046	0,041
PI	0,055	0,062
PII	0,025	0,030

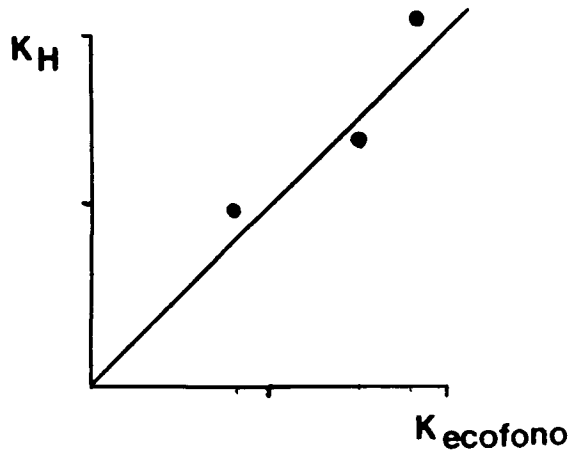


Fig. 3. Superior: tabla de valores de la constante k por ecofonocardiografía determinando el volumen según la fórmula de Teichholz y los valores comunicados por Gaasch mediante hemodinamia (H), para los grupos de pacientes con patrón de flujo mitral Doppler normal (N), estenosis aórtica (PI) y miocardiopatía dilatada (PII). Inferior: diagrama de dispersión de los valores de k alrededor de la recta de identidad mostrando escasa dispersión.

Dado que la dP/dD se estima al final de la diástole:

$$dP/dD = k \cdot PFD$$

Por lo tanto, con el D/SC y la PFD obtenida por ecofonocardiografía se calculan los dos parámetros de REP.

La constante k y el dP/dD fueron estimados a partir del D/SC, ya que se consideró que el cálculo del volumen por ecocardiografía tiene mayor error. No obstante, para validar el método se calcularon los volúmenes por la fórmula de Teichholtz y con ellos la constante k'. (11) En la Figura 3 se observan los resultados para los tres grupos de pacientes y el correspondiente diagrama de dispersión, considerándose aceptable la extrapolación de los hallazgos hemodinámicos con los ecocardiográficos. Para el análisis estadístico se utilizó el ANOVA, el cálculo del coeficiente r de correlación, considerándose como significativa una diferencia menor de 0,05.

Tabla 1
Resultados

	N	PI	PII
D/SC (cm/m ²)	2,8 ± 0,3	2,6 ± 0,5	4,2 ± 0,3*
PFD (mmHg)	8 ± 1	12 ± 4*	18 ± 7*
k	1 ± 0,1	1,2 ± 0,2	0,9 ± 0,1
dP/dD (mmHg/cm/m ²)	8,2 ± 1,7	12 ± 4,5*	17 ± 7,5*
RAT (mseg)	75 ± 16	99 ± 34*	100 ± 34*
E/A	1,7 ± 0,3	0,7 ± 0,2*	1,9 ± 0,3

* $p < 0,05$ vs N. D/SC: diámetro diastólico normalizado a la superficie corporal; PFD: presión de fin de diástole de VI; k: constante de rigidez elástica pasiva; dP/dD: índice de rigidez de cámara; RAT: relajación apexocardiográfica total; E/A: cociente entre la velocidad pico de la onda E y la onda A; N: normales; PI: patrón I según Appleton; PII: patrón II.

RESULTADOS (Tabla 1)

La RAT estuvo significativamente aumentada en PI y PII (99 ± 32 mseg y 100 ± 34 mseg) con respecto a los normales (75 ± 16 mseg) con $p < 0,05$. El D/SC fue mayor ($p < 0,05$) en PII ($4,2 \pm 0,3$ cm/m²) que en PI ($2,6 \pm 0,5$ cm/m²) y N ($2,8 \pm 0,3$ cm/m²). La PFD estuvo aumentada en PI (12 ± 4 mmHg) y PII (18 ± 7 mmHg) ($p < 0,05$) con respecto a los normales (8 ± 1 mmHg). El k en N fue de $1 \pm 0,1$, estando aumentado en PI ($1,2 \pm 0,2$) y disminuido en PII ($0,9 \pm 0,1$) aunque estas diferencias no alcanzaron significación estadística. El dP/dD fue mayor en PI ($12 \pm 4,5$ mmHg/cm/m²) y en PII ($17 \pm 7,5$ mmHg/cm/m²) con respecto a N ($8,2 \pm 1,7$ mmHg/cm/m²). La E/A fue de $1,7 \pm 0,3$ en los N, $0,7 \pm 0,2$ en PI ($p < 0,05$) y $1,9 \pm 0,5$ en PII. En la Figura 4 se representa la relación P-D/SC para los distintos grupos y el dP/dD para la PFD promedio del grupo. Puede observarse la similitud de la dP/dD para el PI y PII a pesar de corresponder a ventrículos con valores de k diametralmente opuestos. En la Figura 5 se observa la correlación entre E/A y la PFD ($r = 0,756$; $p < 0,0001$), evidenciando la influencia que tiene el nivel de PFD en el patrón de flujo diastólico. La correlación entre k y E/A fue inversa ($r = -0,52$; $p < 0,001$), sugiriendo que la amplitud de la onda A disminuye al considerar un ventrículo con k más bajo.

DISCUSION

Diversos estudios han establecido que el PI de flujo transmitral se corresponde con relajación prolongada y el PII con comportamiento restrictivo del VI, asociado a aumento de la REP del VI. (12, 13) Existen varias formas de evaluar

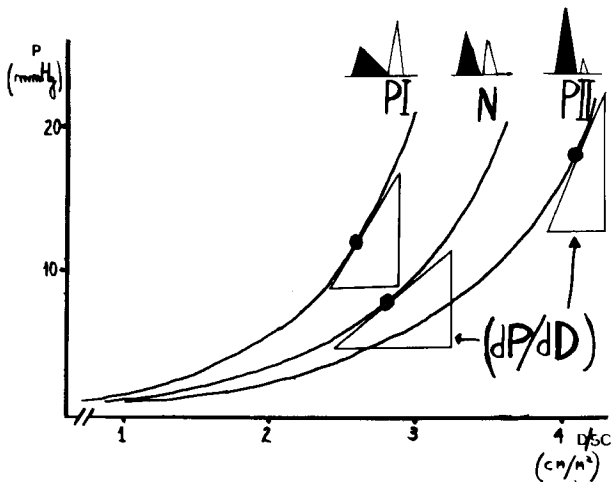


Fig. 4. Relación P-V para los tres grupos de pacientes. dP/dD : índice de rigidez de cámara; D/SC : diámetro diastólico de VI normalizado a la superficie corporal.

las propiedades elásticas pasivas, de las cuales la constante k y la rigidez de cámara son las más difundidas. Se acepta en general que la relación entre la presión y el volumen durante la diástole es exponencial, aunque Nikolic, estudiando un modelo experimental con clampeo de válvula mitral, propone que dicha relación sea considerada logarítmica y no exponencial, lo que permite calcular la rigidez de cámara negativa (para valores de presión inferiores a 0 mmHg). (14) Mediante el modelo exponencial la relación entre P y V se puede establecer sólo por encima de 3 mmHg.

El desplazamiento de la curva P-V a la derecha se debe a cambios de tamaño del VI asociados a aumento del volumen de equilibrio (V_0) más que a modificaciones en las propiedades intrínsecas del miocardio. En las sobrecargas de presión el desplazamiento hacia la izquierda se relaciona con aumento del colágeno intersticial. (14) La constante k caracteriza mejor el comportamiento elástico de un ventrículo, ya que es independiente de la precarga, mientras que la dP/dV depende directamente de la PFD. De esta manera un ventrículo puede ser distensible por tener un k bajo, pero el nivel de PFD con el que opera determina un comportamiento rígido (dP/dV elevado) para dicha PFD: a la inversa, un ventrículo con hipertrofia concéntrica, k elevado y PFD baja puede tener dP/dV normal.

La correlación inversa moderada ($r = -0,52$) entre k y E/A indica la aparente paradoja de que el VI más rígido (de acuerdo con k) es el que tiene mayor contribución auricular (E/A menor

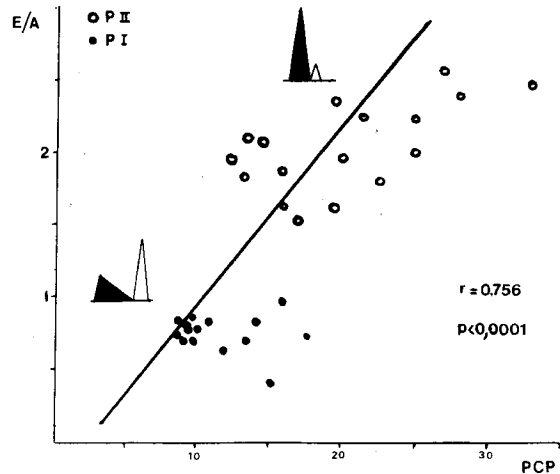


Fig. 5. Diagrama de dispersión y recta de regresión entre la relación E/A y la presión capilar pulmonar (PCP) como expresión de la presión de fin de diástole.

de 1) teniendo una PFD levemente superior a la normal, mientras que el ventrículo más distensible (k bajo) opera en un nivel de PFD elevado, comportándose como rígido (dP/dD elevado).

Para evaluar la relajación no se utilizó el tiempo de relajación isovolumétrica (A2-D) porque es dependiente de la precarga. La RAT parece reflejar la duración de la relajación mejor que el A2-D. (15)

De acuerdo con nuestros hallazgos el patrón de flujo mitral en presencia de relajación anormal (todos los pacientes con PI y PII tenían

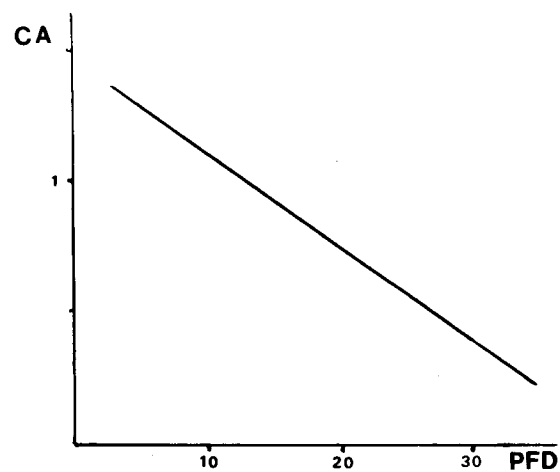


Fig. 6. Relación inversa entre la presión de fin de diástole (PFD) y la contribución auricular (CA) al llenado ventricular. Para la CA se utilizó una escala de unidades arbitraria.

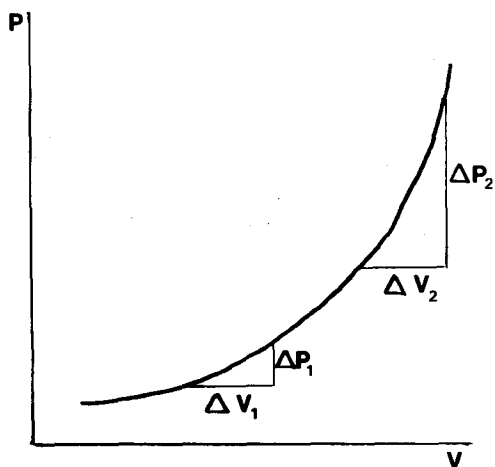


Fig. 7. Relación exponencial entre la presión (P) y el volumen (V). Para un mismo incremento de volumen ($\Delta V_1 = \Delta V_2$) el incremento de presión (ΔP) es mayor en la porción más alta de la curva ($\Delta P_2 > \Delta P_1$), siendo mayor la rigidez de cámara en dicho punto.

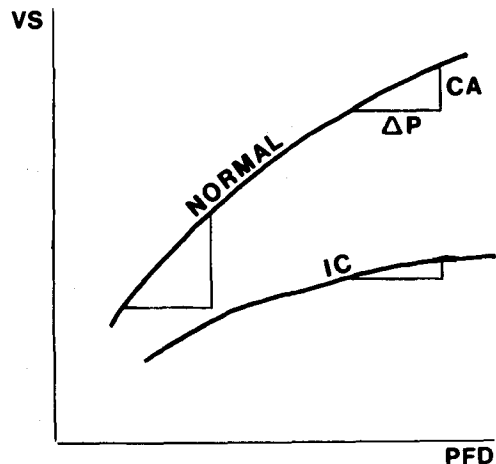


Fig. 8. Curvas de función ventricular normal y en la insuficiencia cardíaca (IC). En un individuo normal, para un mismo incremento de presión (ΔP), la contribución auricular (CA) al volumen sistólico (VS) es menor cuanto mayor es la presión de fin de diástole (PFD). En la IC la CA es todavía menor que el normal para la misma PFD.

RAT prolongado) no se relaciona con la REP, sino con el PFD. Esto podría deberse a la dependencia que tiene la velocidad pico de E y A con la PFD. Greenberg y colaboradores demostraron hace más de diez años que el aumento de la PFD disminuye la contribución auricular al llenado ventricular; para ello estudiaron 18 pacientes en los cuales se determinó la contribución auricular al volumen sistólico (VS) restando el VS con marcapaseo auricular del VS con marcapaseo ventricular. (16) Se observó que la contribución auricular disminuía a medida que aumentaba la presión capilar pulmonar (PCP) (Fig. 6). Luego de una sobrecarga líquida, al aumentar la PCP no se observó cambio en el volumen sistólico con marcapaseo auricular y ventricular, indicando que la contribución auricular es inefectiva para aumentar el volumen sistólico a dicho nivel de PFD. Para explicar este fenómeno se proponen dos mecanismos. El primero (Fig. 7) es que si se está en la parte más empinada de la curva P-V antes de la contribución auricular, un gran aumento de P acompaña a un pequeño incremento de V; este aumento rápido de P puede actuar como un impedimento al llenado ventricular (poscarga auricular aumentada) y hacer disminuir la contribución auricular. Esto sería más evidente en las miocardiopatías dilatadas cuando hay disminución del inotropismo auricular. Luego de la cardioversión eléctrica también se observa una significativa disminución o ausencia de la onda A que se recupera a los tres meses. (17) El segundo me-

canismo propuesto (Fig. 8) está basado en que un mismo incremento en la PFD produce menos aumento de volumen cuanto mayor es el nivel de PFD; si la curva de función ventricular se aplana, ese incremento es mucho menor. En nuestro estudio la gran diferencia entre E/A y dP/dD para PI y PII podría estar dada por la falla inotrópica de la AI en el grupo con PII. Estos hallazgos tienen implicancias para los pacientes portadores de miocardiopatías dilatadas con fibrilación auricular y PFD aumentada, los cuales no se beneficiarían con el pasaje a ritmo sinusal. El mismo razonamiento puede aplicarse a la utilización de marcapasos bicamerales en presencia de PFD elevada. Otros autores han encontrado que la rigidez ventricular depende del nivel de PFD, pero no analizan la constante k, siendo estos dos últimos parámetros directamente proporcionales a la rigidez (ver "material y método"). (18) Karp y colaboradores publicaron que la rigidez de cámara influye el tiempo de hemipresión en la estenosis mitral, especialmente cuando se asocia con enfermedad coronaria o estenosis aórtica. (19) La dependencia del FM de la PFD se observa clínicamente cuando a los pacientes con miocardiopatía dilatada se les efectúa Doppler seriado durante la hospitalización, en donde se puede ver el pasaje progresivo de un PII a normal y luego a PI al suministrar diuréticos. Una explicación para la falta de correlación entre el patrón de FM y la REP sería que esta última está definida sobre la relación P-V mientras que

el FM se relaciona sólo con la curva de volumen. Rokey demostró que el FM es similar a la primera derivada de la curva de volumen; por lo tanto la estrecha relación entre el FM y la curva de volumen de VI, independiente de los cambios de presión, explicaría la falta de correlación con la REP. (20)

Para caracterizar la REP se eligió una metodología no invasiva luego de comparar los valores de PFD y k con los publicados en estudios hemodinámicos y encontrar una aceptable correlación entre ellos. Estas mediciones indirectas no permiten extraer conclusiones de la REP en un paciente en particular, pero sí en un grupo con una misma patología basándose en los valores de desvío estándar obtenidos. Por último concluimos que no se puede inferir la REP a partir del FM si no es acompañado del valor de PFD; por lo tanto el patrón de FM y su valor pronóstico no dependerían solamente de esta variable sino de otras. Por ejemplo, el PII en las miocardiopatías o en el IAM puede ser índice de mal pronóstico porque se relaciona con PFD aumentada y no con alteraciones particulares de la REP. Tal vez el análisis de las venas pulmonares o la combinación con otras técnicas no invasivas permitirán sacar más conclusiones sobre el FM y su relación con la REP.

SUMMARY

RELATION BETWEEN TRANSMURAL FLOW AND PASSIVE ELASTIC STIFFNESS OF THE LEFT VENTRICLE

Background

Doppler transmural flow with a predominance of atrial filling (A wave) is regarded as being the consequence of a delayed relaxation while that with a predominance of rapid filling (E wave) would be due to an increased ventricular stiffness. The degree of alteration of the passive elastic stiffness of the left ventricle for these two patterns of transmural flow has not been defined. The purpose of this study was to analyze the relationship between transmural flow registered by Doppler and passive elastic stiffness of the left ventricle.

Methods

Forty-eight subjects were evaluated, 17 women and 31 men (average age 47 ± 12 years). They underwent the following studies: phonocardiogram, apexcardiogram, 2-D echo and transmural flow Doppler. The total apexcardiographic relaxation level was determined (TAR) (A2-O), the diameter of diastole of the left ventricle according to body surface area (D/BSA), peak speed of E and A waves and the E/A relationship were determined. The end diastolic pressure (EDP) was determined based on Palomo's regression equation

$(21.6 \times Q-C/A2-E) + 1.1$. Passive elastic stiffness was evaluated according to two parameters in which volume was replaced by D/BSA: a) the constant k of elastic stiffness (Gaasch), $k = (\ln EDP - \ln 0.43)/(D/BSA)$; b) the index of chamber stiffness of the left ventricle at the end of diastole (dP/dD). The population was divided into three groups according to the features of the transmural flow: 1) control group (N); 2) pattern I (PI) according to Appleton, subjects presenting concentric hypertrophy of the left ventricle; and 3) pattern II (PII) subjects with dilated cardiomyopathy.

Results

PII presented a larger D/BSA (4.2 ± 0.3 cm/m²) ($p < 0.05$) compared to N and PI (2.8 ± 0.3 cm/m² and 2.6 ± 0.5 cm/m²). EDP was 8 ± 1 mmHg; 12 ± 4 mmHg and 18 ± 7 mmHg for N, PI and PII respectively and k was 1 ± 0.1 ; 1.2 ± 0.2 ; and 0.9 ± 0.1 . dP/dD was greater in PII (17 ± 7.5 mmHg/cm/m²) and PI (12 ± 4.5 mmHg/cm/m²) than in N (8.2 ± 1.7 mmHg/cm/m²) ($p < 0.05$). TAR was higher in PII (100 ± 30 msec) and PI (99 ± 34 msec) than in N (75 ± 16 msec) ($p < 0.05$). E/A was 1.7 ± 0.3 (N); 0.7 ± 0.2 (PI); and 1.9 ± 0.3 (PII). For PI and PII the correlation between k and E/A was -0.52 ($p < 0.001$) and the correlation between EDP and E/A was 0.75 ($p < 0.0001$).

Conclusions

1) When there is abnormal relaxation, the pattern of transmural flow E/A has an inverse relation with the k constant of stiffness. 2) dP/dD is increased for PI and PII, being more altered in the case of the latter group. 3) PII presents a correlation with a less stiff ventricle but the high EDP causes it to operate within the higher portion of a P-D curve thus causing a greater stiffness of the chamber for the said level of EDP. 4) The correlation between EDP and E/A suggests that for PII the decrease of the atrium contribution relies more on the level of EDP than of the passive elastic properties of the left ventricle.

Key words Diastolic properties - Passive elastic stiffness - Compliance - Transmural flow - Doppler.

BIBLIOGRAFIA

1. Dodek A, Kassebaum DG, Bristow JD. Pulmonary edema in coronary artery disease without cardiomegaly. Paradox of the stiff heart. *N Engl J Med* 1972; **286**: 1347-1350.
2. Dougherty AH, Naccarelli GV, Gray EL y col. Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol* 1984; **54**: 778-782.
3. Soufer R, Wohlgeleitner D, Vita NA. Intact left ventricular function in clinical congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985; **55**: 1032-1036.
4. Stauffer JC, Gaasch WH. Recognition and treatment of left ventricular diastolic dysfunction. *Prog Cardiovasc Dis* 1990; **32**: 319-332.
5. Bonow RO, Ostrow HG, Rosing DR y col. Effects of verapamil on left ventricular systolic and diastolic function in patients with hypertrophic cardiomyopathy: pressure-volume analysis with a nonimaging scintillation probe. *Circulation* 1983; **68**: 1062-1073.

6. Pearson AC, Labovitz AJ, Mrosek D y col. Assessment of diastolic function in normal and hypertrophied hearts: comparison of Doppler echocardiography and M-mode echocardiography. *Am Heart J* 1987; **113**: 1417-1425.
7. Spirito P, Maronn BJ, Bellotti P y col. Noninvasive assessment of left ventricular diastolic function: comparative analysis of Doppler ultrasound and digitized M-mode echocardiography. *Am J Cardiol* 1986; **58**: 837-843.
8. Manolas J, Rutishauser W. Diastolic amplitude time index: a new apexcardiographic index of left ventricular diastolic function in human beings. *Am J Cardiol* 1981; **48**: 736-745.
9. Palomo AR, Quiñones MA, Waggoner AD y col. Echophonocardiographic determination of left atrial and left ventricular filling pressure with and without mitral stenosis. *Circulation* 1980; **61**: 1043-1047.
10. Gaasch WH, Cole JS, Quiñones MA y col. Dynamic determinants of left ventricular diastolic pressure-volume relations in man. *Circulation* 1975; **51**: 317-323.
11. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976; **37**: 7-11.
12. Appleton CHP, Hattle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns of left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; **12**: 426-440.
13. Stoddard MF, Pearson A, Kern MJ y col. Left ventricular diastolic function: comparison of pulsed Doppler echocardiographic and hemodynamic indexes in subjects with and without coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1989; **13**: 327-336.
14. Nikolic S, Yellin E, Tamura K y col. Passive properties of canine left ventricle: diastolic stiffness and restoring forces. *Circ Res* 1988; **62**: 1210-1222.
15. Migliore RA, Guerrero FT, Adaniya ME y col. Función diastólica: correlación entre fonomecanocardiografía y eco Doppler. *Arch Inst Cardiol Mex* 1993; **63**: 415-424.
16. Greenberg B, Chatterjee K, Parmley W y col. The influence of left ventricular filling pressure on atrial contribution to cardiac output. *Am Heart J* 1979; **98**: 742-751.
17. Manning W, Leeman D, Gotch P y col. Pulsed Doppler evaluation of atrial mechanical function after electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1989; **13**: 617-623.
18. Himura Y, Kumada T, Kambayashi M y col. Importance of left ventricular systolic function in the assessment of left ventricular diastolic function with Doppler transmitral flow velocity recording. *J Am Coll Cardiol* 1991; **18**: 753-760.
19. Karp K, Teien D, Bjerle y col. Reassessment of valve area determinations in mitral stenosis by the pressure half-time method: impact of left ventricular stiffness and peak diastolic pressure difference. *J Am Coll Cardiol* 1989; **13**: 594-599.
20. Rokey R, Kuo LC, Zoghbi WA y col. Determination of parameters of left ventricular diastolic filling by pulsed Doppler echocardiography: comparison with cineangiography. *Circulation* 1985; **71**: 543-550.