

Evaluación de la función sistólica en la estenosis aórtica mediante la fracción de acortamiento mesoparietal. Su relación con la hipertrofia

RICARDO A. MIGLIORE*, OSCAR P. CHIANELLI, MARÍA E. ADANIYA†, GUILLERMO M. MIRAMONT, SILVIA GONZÁLEZ, MIGUEL A. BARRANCO, HORACIO TAMAGUSUKU*, ALBERTO LAPUENTE*

RESUMEN

La función sistólica en la estenosis aórtica (EAO) se evalúa habitualmente mediante índices dependientes del movimiento del endocardio, como la fracción de eyección o la fracción de acortamiento (FA). En presencia de hipertrofia ventricular izquierda, estos índices pueden sobrestimar la función sistólica, por lo que es más adecuado utilizar parámetros independientes de la geometría ventricular, como la FA mesoparietal (FAM).

Objetivo

Evaluar la función sistólica y su relación con la hipertrofia en la EAO, utilizando la FAM.

Material y métodos

Se estudiaron 33 pacientes (67 ± 8 años) portadores de EAO significativa (área valvular aórtica $< 1 \text{ cm}^2$) mediante eco-Doppler cardíaco. A partir de mediciones en modo M se calculó la FA endocárdica (FAe), la FAM de acuerdo con la fórmula de Koide y el espesor parietal relativo (EPR). De acuerdo con el EPR, los pacientes se dividieron en tres grupos: G1 (17 pacientes) con $\text{EPR} < 0,45$, G2 (8) con EPR entre 0,45 y 0,50 y G3 (8) con $\text{EPR} > 0,50$. Se realizó el análisis de correlación y regresión entre FAe y FAM para cada grupo y se calcularon la pendiente de la recta y el coeficiente de correlación r . Un valor disminuido de dicho parámetro indica que para un valor determinado de FAe, la FAM es menor que la esperada.

Resultados

La FAe fue normal en los tres grupos ($35 \pm 10\%$, $38 \pm 12\%$ y $34 \pm 14\%$ para G1, G2 y G3, respectivamente). La FAM estuvo disminuida sólo en el G3 ($13 \pm 4\%$ versus $19 \pm 5\%$ y $20 \pm 6\%$ de G1 y G2, $p < 0,01$) y la pendiente de la recta fue menor ($0,23$ versus $0,45$ y $0,48$ de G1 y G2), lo cual indica que la FAe sobrestima la función sistólica en dicho grupo. El coeficiente de correlación r para FAe y FAM fue de $0,91$, $0,94$ y $0,80$ para G1, G2 y G3 ($p < 0,01$).

Conclusión

En pacientes con EAO e hipertrofia ventricular significativa ($\text{EPR} > 0,50$), la función sistólica se sobrestima al considerar índices derivados del acortamiento endocárdico, por lo cual sería más adecuado utilizar la FAM.

REV ARGENT CARDIOL 2004;72:439-444.

Recibido: 8/2004

Aceptado: 10/2004

Dirección para separatas:

Dr. Ricardo A. Migliore,

Moreno 3518, 4° E -

(1650) San Martín, Provincia

de Buenos Aires, Argentina

E-mail: rmigliore@intramed.net

Palabras clave

> Función sistólica - Estenosis aórtica - Hipertrofia

INTRODUCCIÓN

En la estenosis aórtica (EAO), la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) se evalúa habitualmente mediante la fracción de eyección (FE) (1) o la fracción de acortamiento endocárdica (FAe). (2-4) Una FE menor del 35% se asocia con un peor pronóstico posoperatorio con respecto a una FE normal, por lo cual algunos autores sugieren realizar el reemplazo

valvular aórtico a los pacientes con EAO severa asintomática con función sistólica disminuida. (5) La hipertrofia ventricular es un mecanismo compensador en la EAO, debido a que normaliza el estrés parietal sistólico (de acuerdo con la ley de Laplace), el cual inicialmente se halla aumentado debido al incremento de la presión durante la sístole. A medida que se desarrolla la hipertrofia, la geometría ventricular se va modificando pasando de la remodelación concén-

trica a la hipertrofia concéntrica y, en los estadios finales, a la hipertrofia excéntrica, con dilatación ventricular. (6) Sin embargo, la FE habitualmente es normal en los pacientes con hipertrofia concéntrica y se observa disminuida con más frecuencia cuando se asocia con hipertrofia excéntrica. (7) Estos hallazgos están en contraposición con estudios experimentales en los cuales se observa que la hipertrofia ventricular se asocia con disminución del inotropismo. (8, 9) Esta aparente contradicción debe analizarse teniendo en cuenta que la FE o la FAe son parámetros de función de cámara derivados del movimiento del endocardio, el cual está influido por la geometría ventricular. La fracción de acortamiento mesoparietal (FAM) es un parámetro que refleja mejor la función sistólica del VI en presencia de hipertrofia y que se obtiene a partir de parámetros convencionales de modo M. (6, 10)

El objetivo del presente trabajo fue evaluar la función sistólica y su relación con la hipertrofia en la EAo utilizando la FAM.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron en forma prospectiva 33 pacientes, 17 hombres y 16 mujeres, portadores de EAo significativa con área valvular aórtica (AVA) < 1 cm² y edad promedio de 67 ± 8 años. A todos los pacientes se les efectuó examen clínico completo, ECG, radiografía de tórax, laboratorio, ecocardiograma bidimensional, modo M y Doppler color.

Como grupo control se seleccionaron 25 individuos normales ajustados por sexo y edad informados previamente. (11)

Ecocardiograma y Doppler cardíaco

Modo M

El estudio se realizó con un ecocardiógrafo Toshiba SS140A con transductor de 2,5 MHz, con el paciente en decúbito lateral izquierdo, utilizando la derivación DII del electrocardiograma como referencia. El modo M fue derivado de la vista bidimensional de eje corto a nivel de los músculos papilares y se midieron el diámetro diastólico del VI (DDVI), el diámetro sistólico del VI (DSVI), el espesor del septum inter-ventricular en diástole (SIV_d) y en sístole (SIV_s) y la pared posterior en diástole (PP_d) y en sístole (PP_s) según los criterios de la ASE. (12) La FAe de VI se calculó como:

$$FAe = (DDVI - DSVI) / DDVI \times 100$$

La FAM se calculó utilizando la fórmula de Koide (13) a partir de las mediciones obtenidas en modo M:

$$FAM = \frac{(DDVI + h) - (DSVI + 2a')}{(DDVI + h)} \times 100$$

donde

h: espesor diastólico combinado (PP_d + SIV_d / 2)

hfs: espesor sistólico combinado (PP_s + SIV_s / 2)

a': punto mesoparietal en sístole calculado a partir de la siguiente fórmula:

$$a' = 1/2 \sqrt{((hfs(2 DDVI + h)(DSVI + hfs)) / (DDVI + h) + DSVI^2) - DSVI}$$

ABREVIATURAS

DDVI	Diámetro diastólico del VI
EAo	Estenosis aórtica
ECG	Electrocardiograma
EPR	Espesor parietal relativo
FA	Fracción de acortamiento
FAe	Fracción de acortamiento endocárdica
FAM	Fracción de acortamiento mesoparietal
GM	Gradiente transvalvular aórtico medio
GP	Gradiente transvalvular aórtico pico
SIV	Septum interventricular
TSVI	Tracto de salida del VI
VFD	Volumen de fin de diástole
VFS	Volumen de fin de sístole
VI	Ventrículo izquierdo

Para el cálculo del espesor parietal relativo (EPR) se utilizó la siguiente fórmula: (14)

$$EPR = 2 \cdot PP_d / DDVI$$

De acuerdo con el EPR, los pacientes se dividieron en tres grupos: G1 (17 pacientes) con EPR < 0,45, G2 (8) con EPR entre 0,45 - 0,50 y G3 (8) con EPR > 0,50.

Ecocardiograma bidimensional

El volumen de fin de diástole (VFD) y el volumen de fin de sístole (VFS) se midieron mediante el método área longitud bipiano en las vistas de 4 y 2 cámaras empleando el gatillado del equipo con la onda R del ECG (VFD) y del tiempo desde la onda R hasta el cierre de la válvula aórtica en modo M (VFS). El volumen se calculó con la siguiente fórmula: (0,85 × A_{4C} × A_{2C}) / L, donde L es el eje mayor del VI medido desde el plano del anillo mitral hasta el endocardio del ápex (promedio de L en 4 y 2 cámaras). (15) La FE se calculó como: (VFD - VFS) / VFD × 100. Desde la vista de eje largo paraesternal izquierdo se midió el diámetro del tracto de salida del VI (TSVI) inmediatamente por debajo de la válvula aórtica, en el punto de inserción de la válvula, en mesosístole y lo más paralelo posible al plano valvular aórtico. (16) El área del TSVI se calculó como: (diámetro TSVI)² · 0,785. (17)

Doppler

Con Doppler continuo se registraron el gradiente transvalvular aórtico pico (GP), el gradiente medio (GM) y la integral de la curva de flujo desde las vistas apical, paraesternal derecha, subxifoideo y supraesternal. Para cada paciente los valores obtenidos se consignaron a partir de la vista en la cual se registró el GP más elevado. Posteriormente, con Doppler pulsado, el volumen de muestra se ubicó en el TSVI inmediatamente por debajo de la válvula aórtica desde la vista de cinco cámaras apical. Se registró el flujo a dicho nivel, teniendo en cuenta que la curva de flujo obtenida tuviera el espectro lo más angosto posible, especialmente durante la desaceleración. (16) La velocidad del registro fue de 100 mm/seg. El estudio se grabó en videocasete para su posterior análisis.

Para cada parámetro evaluado se consideró el promedio de tres mediciones consecutivas.

El AVA se calculó a partir de la ecuación de continuidad:

$$AVA = (\text{área TSVI} \times \text{integral TSVI}) / \text{integral Ao}$$

Análisis estadístico

Para la comparación de dos grupos se utilizó la prueba de la t de Student y para tres grupos, el análisis de la varianza. Se realizó el análisis de correlación y regresión entre FAe y FAM para cada grupo y se calcularon la pendiente de la recta y el coeficiente de correlación r. Un valor disminuido de la pendiente de la recta indica que para un valor determinado de FAe, la FAM es menor que la esperada. Como límite de significación se consideró una $p < 0,05$.

RESULTADOS

No hubo diferencias significativas entre los pacientes del G1, el G2 y el G3 al considerar el GP (82 ± 22 mm Hg, 78 ± 25 mm Hg y 86 ± 21 mm Hg, respectivamente, NS), gradiente medio (51 ± 19 mm Hg, 47 ± 23 mm Hg y 56 ± 16 mm Hg, NS) y AVA ($0,70 \pm 0,24$ cm², $0,68 \pm 0,26$ cm² y $0,69 \pm 0,15$ cm², NS).

En el grupo control la FE promedio fue del $65\% \pm 8\%$, la FAe del $39\% \pm 6\%$, la FAM del $23\% \pm 6\%$ y el EPR de $0,32 \pm 0,06$. Se consideró como límite inferior normal para la FAM (valor promedio - 2 desvíos estándar) el 12%. La correlación entre la FAe y la FAM en el grupo control fue $r = 0,90$ ($y = -7,6 + 0,78 \cdot x$; $p < 0,0001$) (Figura 1).

En el grupo total de 33 pacientes con EAo, la FE promedio fue del $63\% \pm 16\%$ (NS versus control), la FAe del $36\% \pm 11\%$ (NS versus control) y la FAM del $18\% \pm 6\%$; la diferencia de esta última es estadísticamente significativa con respecto al grupo control ($p < 0,001$). La correlación entre la FAe y la FAM fue $r = 0,80$ ($y = 3,94 + 0,40 \cdot x$; $p < 0,001$) (Figura 2). La pendiente de la recta de regresión de los pacientes con EAo fue menor que la del grupo control ($0,40$ versus $0,78$, $p < 0,001$), lo cual indica que para un valor determinado de FAe, la FAM fue menor en los pacientes con EAo que en el grupo control.

En los pacientes con EAo, el EPR fue de $0,36 \pm 0,06$ en el G1, de $0,40 \pm 0,09$ en el G2 y de $0,64 \pm 0,09$ en el G3. Al considerar los pacientes con EAo teniendo en cuenta el EPR, tanto la FE ($63\% \pm 14\%$, $66\% \pm 16\%$ y $61\% \pm 20\%$ en G1, G2 y G3, respectivamente, NS) como la FAe ($35\% \pm 10\%$, $38\% \pm 12\%$ y $34\% \pm 14\%$ para G1, G2 y G3, respectivamente, NS) fueron similares en los tres grupos (Tabla 1). La FAM estuvo más disminuida en el G3 ($13\% \pm 4\%$ versus $19\% \pm 5\%$ y $20\% \pm 6\%$ de G1 y G2, $p < 0,01$) y la pendiente de la recta fue menor ($0,23$ versus $0,45$ y $0,48$ de G1 y G2; $p < 0,01$) (Tabla 1), lo cual indica que la FAe sobrestima la función sistólica en dicho grupo (Figura 3). El coeficiente de correlación r para FAe y FAM fue de $0,91$, $0,94$ y $0,80$ para G1, G2 y G3 ($p < 0,001$). Las ecuaciones de regresión fueron las siguientes: G1, $y = 3,38 + 0,45 \cdot x$; G2, $y = 2 + 0,49 \cdot x$ y G3, $y = 5,67 + 0,23 \cdot x$. Considerando disminuida una FAM inferior al 12% de acuerdo con los valores del grupo control, en el G1 la FAM estuvo disminuida en el 11,7% (2/17) de los pacientes, en el G2 en el 12,5% (1/8) y en el G3 en el 62,5% (5/8); la diferencia ($p < 0,001$) del G3 con respecto a los G1 y G2 es estadísticamente significativa.

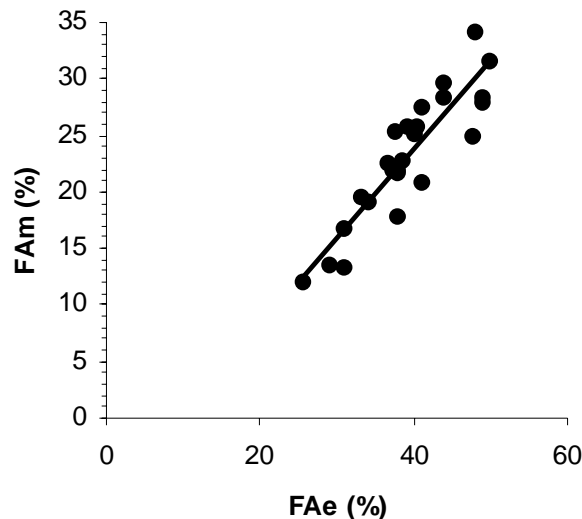


Fig. 1. Recta de regresión entre la fracción de acortamiento mesoparietal (FAM) y la fracción de acortamiento endocárdica (FAe) en el grupo control.

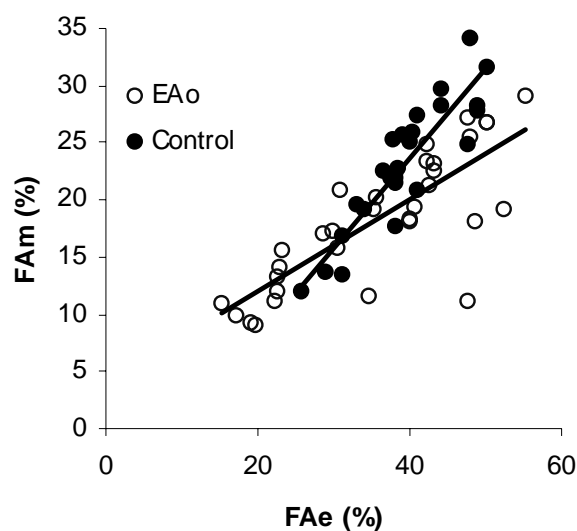


Fig. 2. Recta de regresión entre la fracción de acortamiento mesoparietal (FAM) y la fracción de acortamiento endocárdica (FAe) en el grupo control y en los pacientes con estenosis aórtica (EAo). Se observa la menor pendiente de la recta de los pacientes con EAo en comparación con el grupo control, lo cual indica un valor menor de FAM en la EAo para un mismo valor de FAe.

Tabla 1

	FAe (%)	FAM (%)	Pendiente	r
G1	35 ± 10	19 ± 5	0,45	0,91
G2	38 ± 12	20 ± 6	0,48	0,94
G3	34 ± 14	13 ± 4	$0,23^*$	0,80

* $p < 0,01$

FAe: Fracción de acortamiento endocárdica. FAM: Fracción de acortamiento mesoparietal. r: Coeficiente de correlación.

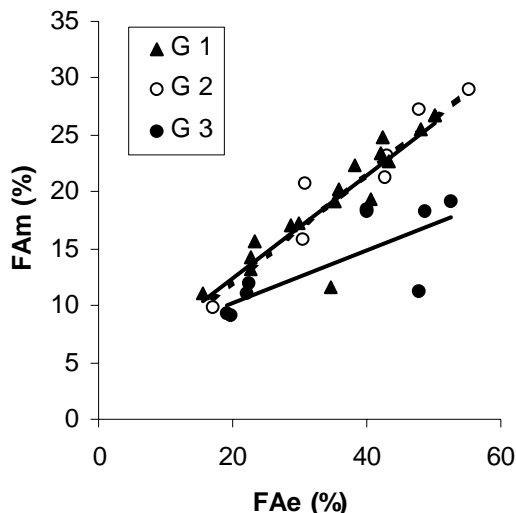


Fig. 3. Recta de regresión entre la fracción de acortamiento mesoparietal (FAm) y la fracción de acortamiento endocárdica (FAe) en los pacientes con estenosis aórtica (EAo) divididos en tres grupos de acuerdo con el espesor parietal relativo (EPR). La pendiente de la recta es similar en el G1 y el G2, pero está disminuida en el G3, una indicación de que en este último grupo la FAm es menor que la esperada para un valor determinado de FAe.

DISCUSIÓN

Tradicionalmente, para evaluar la función sistólica del VI se han utilizado índices de acortamiento endocárdico como la FAe y la FE, pero estos índices pueden sobrestimar la función sistólica cuando la geometría ventricular está alterada como en la hipertrofia concéntrica del VI. (18, 19)

En el caso de la FAe, ésta evalúa el acortamiento en el eje menor del ventrículo de las fibras endocárdicas que se contraen en el sentido de base a punta, o sea perpendicularmente al eje en el que son medidas. Las fibras que se contraen durante la sístole en sentido circunferencial (en el eje menor del VI) son las fibras mesoparietales, por lo tanto la FAM puede evaluar mejor la función sistólica en la hipertrofia concéntrica, puesto que mide el acortamiento en el eje en el que realmente se contraen las fibras. La FAM ventricular izquierda se ha relacionado previamente con la función diastólica en pacientes hipertensos. (20, 21)

Debe tenerse en cuenta que el VI no es un "sincitio", sino que su pared está integrada por bandas musculares (músculos sinoespirales y bulboespirales superficiales y profundos) y que a nivel de los músculos papilares en el eje menor del VI las fibras tienen diferentes direcciones: las *endocárdicas* se dirigen de base a punta, las *mesoparietales* son circunferenciales y las *epicárdicas* van de base a punta pero algo más oblicuas. (22-25) Para el cálculo de la FAM se debe considerar al VI formado por dos "celdas" cuya unión está en el punto mesoparietal en diástole que equidista del endocardio y del epicardio (Figura 4). (18) Durante la sístole este punto se desplaza hacia el tercio externo de la pared, ya que la celda interna y la externa no cambian de vo-

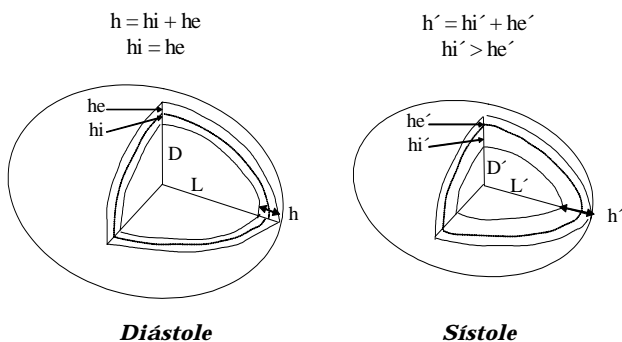


Fig. 4. Desplazamiento del punto mesoparietal. Si representamos al ventrículo izquierdo con una forma de elipsoide ("elipsoide de revolución") de eje radio mayor L, podemos considerar que en diástole (izquierda) el espesor de la pared (h) está compuesto por dos celdas de igual espesor, una celda interna (hi) y una celda externa (he). El punto que separa ambas celdas se denomina punto mesoparietal y, por definición, equidista del endocardio y del epicardio. Durante la sístole (derecha) el espesor parietal aumenta (h'), disminuyendo el radio mayor (L'). Dado que el volumen miocárdico permanece constante durante el ciclo cardíaco, la celda interna continúa teniendo el mismo volumen que la externa. Debido a que la superficie epicárdica de la celda interna es menor que la superficie de la celda externa (correspondiente a la interfase entre ambas celdas), el punto mesoparietal se desplaza hacia el epicardio y por lo tanto hi' es mayor que he'. La magnitud de dicho desplazamiento está influido por el espesor parietal, de manera tal que a mayor espesor, mayor desplazamiento del punto mesoparietal hacia el epicardio y menor acortamiento mesoparietal.

¹Elipsoide de revolución: Figura geométrica que resulta de la rotación de una elipse sobre su eje mayor.

lumen durante el ciclo cardíaco. De esta manera podemos considerar que la FAe y la FE reflejan la función de *cámara* del VI, dependiente de la geometría ventricular y la FA mesoparietal evalúa mejor la función *miocárdica*.

Nuestros hallazgos evidencian que los pacientes con EAo tenían menor FAM que el grupo control para un valor determinado de FAe, a pesar de que no existían diferencias significativas en cuanto a los valores de FE y FAe. Además, en los pacientes con EAo, al aumentar el EPR, dichas diferencias se acentúan más, como puede observarse en la disminución de la pendiente de la recta (Figura 3) a medida que se incrementa el EPR. Estos hallazgos sugieren que a mayor hipertrofia existe mayor deterioro de la función sistólica evaluada por la FAM.

Se ha demostrado experimentalmente que en la hipertrofia la contractilidad está deprimida; sin embargo, clínicamente los índices endocárdicos (FE y FAe) muestran una función "normal" o "supranormal". (26)

Esta aparente contradicción entre los hallazgos experimentales y los clínicos podría explicarse si consideramos que la FE y la FAe son índices menos sensibles cuando existe hipertrofia concéntrica y que sobrestiman la función sistólica, la cual se observa deprimida al considerar la FAM. El 24% de todos los

pacientes con EAo tenían una FAM disminuida ($< 12\%$), y en el G3 con EPR mayor de 0,50, el 62,5% de los pacientes, a pesar de tener una FE y una FAe normales.

La base estructural de la progresión de la hipertrofia compensadora con función sistólica conservada hacia la insuficiencia cardíaca en la EAo no está claramente definida.

Hein y colaboradores (27) estudiaron pacientes portadores de EAo severa mediante biopsia miocárdica y FE por ecocardiografía, clasificando a los pacientes en tres grupos: FE $> 50\%$, FE entre 50% y 30% y FE $< 30\%$. Se observó correlación entre el porcentaje de degeneración de los miocitos y la FE, como también entre el porcentaje de fibrosis con la FE y la presión de fin de diástole del VI. El porcentaje de degeneración de los miocitos y de fibrosis estuvo significativamente aumentado en todos los pacientes con EAo, incluidos los pacientes que tenían FE $> 50\%$, como los que integran el presente estudio. Luego del reemplazo valvular aórtico, la FE se normalizó en los dos primeros grupos de pacientes, pero permaneció disminuida en los pacientes con FE $< 30\%$, una indicación de que además de la poscarga aumentada existía daño miocárdico irreversible. Los autores concluyen que la degeneración de los miocitos y la fibrosis producen primero aumento de la presión de fin de diástole y luego disminución de la FE. A nivel celular, la reducción de la función del miocito ocurre cuando el mecanismo de reparación y síntesis de ADN y de Sc - 35 (*splicing factor*) están parcial o totalmente exhaustos, lo cual lleva a la muerte del miocito y al reemplazo por fibrosis. En este proceso estarían involucradas citocinas como el factor de crecimiento tumoral β y el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

De acuerdo con nuestros hallazgos, la FAM disminuida en presencia de FE normal podría estar relacionada con la degeneración del miocito y la fibrosis observada en el grupo de pacientes con FE $> 50\%$; es necesario realizar estudios prospectivos para demostrar esta hipótesis.

CONCLUSIÓN

En pacientes con EAo e hipertrofia ventricular significativa (EPR $> 0,50$), la función sistólica se sobrestima al considerar índices derivados del acortamiento endocárdico, por lo cual sería más adecuado utilizar la FAM.

SUMMARY

Assessment of Systolic Function in Aortic Stenosis by Mid-Wall Shortening Fraction: Its Relation to Hypertrophy

Systolic function in aortic stenosis (AS) is usually assessed by means of indexes dependent on endocardial movement, such as ejection fraction or shortening fraction (SF). These indexes could overestimate systolic function in the presence of hypertrophy. In such cases mid-wall shortening fraction (MSF) could be more useful.

Study Objective

To assess systolic function and its relation to hypertrophy in AS by MSF.

Research Design and Methods

Thirty-three patients (mean age 67 ± 8 years old) with significant AS (aortic valve area $< 1 \text{ cm}^2$) were studied by echodoppler. From M-mode records, endocardial SF (ESF), MSF and relative wall thickness (RWT) were measured. Patients were divided in three groups according to RWT: G1 (17 p) with a RWT < 0.45 , G2 (8 p) with a RWT between 0.45-0.50 and G3 (8 p) with a RWT > 0.50 . Correlation and regression analysis were used.

Results

ESF was normal in the three groups ($35 \pm 10\%$, $38 \pm 12\%$ and $34 \pm 14\%$ for G1, G2 y G3 respectively). MSF decreased only in G3 ($13 \pm 4\%$ vs. $19 \pm 5\%$ and $20 \pm 6\%$ for G1 and G2, $p < 0.01$), and slope was smaller (0.23 vs. 0.45 and 0.48 for G1 and G2) suggesting that ESF overestimated systolic function in this group. The correlation coefficients between ESF and MSF were 0.91, 0.94 and 0.80 for G1, G2 and G3 ($p < 0,001$).

Conclusion

In patients with AS and significant hypertrophy (RWT > 0.50), systolic function is overestimated by indexes dependent on endocardial movement. MSF could more useful in these patients.

Key words: Ventricular function - Aortic valve stenosis - Hypertrophy

BIBLIOGRAFÍA

1. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486-588.
2. Mann DL, Usher BW, Hammerman S, Bell A, Gillam LD. The fractional shortening-velocity ratio: validation of a new echocardiographic Doppler method for identifying patients with significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1578-84.
3. Lax J, Cianciulli T, Saccheri MC, Zayat I, Giménez O, Prezioso H. Criterios alternativos para evaluar la gravedad de la estenosis aórtica mediante Doppler cardíaco. *Rev Argent Cardiol* 1993;61:247-52.
4. Stutzbach P, Yala S, Bustamante Labarta M, Casabé H, Gómez C, Guevara E y col. Estenosis aórtica y función ventricular izquierda: papel del gradiente transvalvular en el grado de recuperación de la función ventricular y la sobrevida. *Rev Argent Cardiol* 2002;70(Supl 3):153 (Abstract).
5. Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA, Osborn SL, Roger VL, Hodge DO, et al. Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction. Prognostic indicators. *Circulation* 1997;95:2395-400.
6. Aurigemma GP, Silver KH, McLaughlin M, Mauser J, Gaasch WH. Impact of chamber geometry and gender on left ventricular systolic function in patients > 60 years of age with aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1994;74:794-8.
7. Palmon LC, Reichel N, Yeon SB, Clark NR, Brownson D, Hoffman E, et al. Intramural myocardial shortening in hypertensive left ventricular hypertrophy with normal pump function. *Circulation* 1994;89:122-31.
8. Gaasch WH, Zile MR, Hoshino PK, Apstein CS, Blaustein AS. Stress-shortening relations and myocardial blood flow in compensated and failing canine hearts with pressure-overload hypertrophy. *Circulation* 1989;79:872-83.

9. Aurigemma GP, Silver KH, Priest MA, Gaasch WH. Geometric changes allow normal ejection fraction despite depressed myocardial shortening in hypertensive left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:195-202.
10. Piñeiro D, Bellido C, Berensztein C, Iavicoli O, Marcotegui M, Argumé R y col. Diferencias entre la fracción de acortamiento endocárdico y la fracción de acortamiento mesoparietal (Abstract). *Rev Argent Cardiol* 1995;63 Supl I:110A.
11. Migliore R, Adaniya M, Petti M, Miramont G, Guerrero FT, Tamagusuku H. Análisis de la relación fracción de acortamiento - stress de fin de sístole en individuos normales. Comparación entre la fracción de acortamiento endocárdica y mesoparietal. *Rev Argent Cardiol* 1997;65 Supl IV:78.
12. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978;58:1072-83.
13. Koide M, Nagatsu M, Zile MR, Hamawaki M, Swindle MM, Keech G, et al. Premorbid determinants of left ventricular dysfunction in a novel model of gradually induced pressure overload in the adult canine. *Circulation* 1997;95:1601-10.
14. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990;322:1561-6.
15. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Assessment of ventricular systolic function. En: *The echo manual*, second edition. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999. p. 37-57.
16. Otto CM. Aortic stenosis: echocardiographic evaluation of disease severity, disease progression, and the role of echocardiography in clinical decision making. En: Otto CM. *The practice of clinical echocardiography*. 1st ed. Philadelphia, USA: WB Saunders Company; 1997. p. 405-32.
17. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Hemodynamic assessment. En: *The echo manual*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999. p. 59-71.
18. Shimizu G, Zile MR, Blaustein AS, Gaasch WH. Left ventricular chamber filling and midwall fiber lengthening in patients with left ventricular hypertrophy: overestimation of fiber velocities by conventional midwall measurements. *Circulation* 1985;71:266-72.
19. Ballo P, Mondillo S, Guerrini F, Barbati R, Picchi A, Focardi M. Midwall mechanics in physiologic and hypertensive concentric hypertrophy. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:418-27.
20. Álvarez R, Mollón P, Mónaco R, Villa D, Puglia D. Fracción de acortamiento mesoparietal ventricular izquierdo: su relación con la función diastólica analizada por ecocardiografía Doppler y Doppler tisular en hipertensos. *Rev Argent Cardiol* 2003;71(Supl 3):137 (Abstract).
21. Álvarez R, Mollón P, Mónaco R, Villa D, Puglia D. Estudio de la fracción de acortamiento mesoparietal ventricular izquierda en pacientes hipertensos *versus* normales y su valor como predictor de disfunción diastólica. *Rev Argent Cardiol* 2003;71(Supl 3):175 (Abstract).
22. Robb JS, Robb RC. The normal heart: Anatomy and physiology of the structural units. *Am Heart J* 1942;23:155-67.
23. Rushmer RF. Anatomía funcional de la contracción cardíaca. En: *Diagnóstico cardíaco. Método fisiológico*. Buenos Aires, Argentina: Vallardi (ed); 1956. p. 3-6.
24. Torrent-Guasp F. Organización de la musculatura cardíaca ventricular. En: Zarco P, Perez-Olea J. *El fallo mecánico del corazón*. Barcelona, España: Toray (ed); 1978. p. 3-36.
25. Torrent-Guasp F, Buckberg GD, Clemente C, Cox JL, Coghlan HC, Gharib M. The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. I. The normal macroscopic structure of the heart. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001;13:301-19.
26. Shimizu G, Hirota Y, Kita Y, Kawamura K, Saito T, Gaasch WH. Left ventricular midwall mechanics in systemic arterial hypertension. Myocardial function is depressed in pressure-overload hypertrophy. *Circulation* 1991;83:1676-84.
27. Hein S, Arnon E, Kostin S, Schonburg M, Elsasser A, Polyakova V, et al. Progression from compensated hypertrophy to failure in the pressure-overloaded human heart: structural deterioration and compensatory mechanisms. *Circulation* 2003;107:984-91.