

Estudio ecocardiográfico de la función ventricular izquierda ante aumentos de la postcarga

CARLOS A. FELDSTEIN
PABLO F. BOSKIS
ANTONIO O. OLIVIERI
CLAUDIO A. BELLIDO
OSCAR IAVICOLI
ANTONIO M. VILCHES
JOSE E. BURUCUA

Quinta Cátedra de Medicina Interna,
Universidad Nacional de Buenos Aires,
Hospital de Clínicas José de San Martín,
Buenos Aires, Argentina.

En 13 voluntarios sanos se estudiaron los efectos del aumento súbito de la presión arterial sistémica —provocado por la inyección intravenosa de etilefrina clorhidrato— sobre las dimensiones internas y los parámetros ecocardiográficos de la función ventricular izquierda. Se utilizaron como trazados de referencia, el pulso carotídeo y una derivación del ECG. No se observaron cambios significativos de la frecuencia cardíaca, las dimensiones internas de fin de diástole, de fin de sístole y de fin del período isovolumétrico sistólico. La fracción de acortamiento circunferencial, la velocidad media de acortamiento circunferencial y la velocidad del movimiento del endocardio posterior mostraron aumentos significativos. El intervalo Q-movimiento máximo hacia arriba del endocardio posterior fue consistentemente inferior a la duración de la sístole electromecánica, aunque estos dos parámetros mostraron una correlación significativa, tanto antes ($r = 0.73$) como después ($r = 0.84$) de la elevación de la presión arterial. Este estudio sugiere que los incrementos de los índices ecocardiográficos de función ventricular izquierda y el acortamiento del período preeyectivo que se apreciaron como respuesta al aumento súbito de la presión arterial son debidos a un mecanismo independiente, por lo menos en parte, de los cambios en la longitud inicial de fibra.

La respuesta ventricular izquierda ante aumentos de la poscarga ha sido estudiada extensamente.¹⁻¹³ Sin embargo, aún no se ha aclarado si el mecanismo regulador obedece a la ley de Frank-Starling, como algunos autores han postulado, o si constituye un motivo diferente de respuesta, designada autorregulación homeométrica.⁴ Además, constituye un motivo de discusión si el aumento de la poscarga es capaz de producir *per se* modificaciones de la contractilidad ventricular.^{4,8}

El objetivo de la presente investigación fue analizar en seres humanos normales, por medio de la ecocardiografía —un método no invasivo— los cambios inducidos en la función ventricular izquierda por un aumento súbito de la presión arterial sistémica.

Dirección postal:

Hospital de Clínicas José de San Martín,
Quinta Cátedra de Medicina Interna,
Córdoba 2351,
(1120) Buenos Aires, Argentina.

MATERIAL Y METODOS

Se registraron trazados ecocardiográficos continuos a nivel del ventrículo izquierdo en 13 voluntarios normales (9 mujeres, con

edades entre 18 y 32 años, y 4 varones entre 22 y 27 años de edad). Se obtuvo simultáneamente el registro del pulso carotídeo y de una derivación del ECG, como trazados de referencia, a una velocidad de corrida del papel de 100 mm por segundo. Se utilizó un ecocardiógrafo Ekoline 21 A Smith-Kline a fibra óptica, con un transductor de 2.25 MHz.

La presión arterial (P.A.) fue determinada por el método auscultatorio; la presión arterial diastólica (P.A.D.) fue registrada en la quinta fase de Korotkow.

Los trazados fueron obtenidos en condiciones basales, y se repitieron un minuto después de haber provocado una elevación de la presión arterial sistólica (P.A.S.) por administración venosa de 10 mg de etilefrina clorhidrato (Fig. 1).

Se determinaron los siguientes parámetros: 1) las dimensiones internas ventriculares izquierdas: dimensión diastólica, dimensión sistólica y dimensión de fin del período isovolumétrico sistólico, esta última coincidiendo en tiempo con el comienzo del trazado ascendente del pulso carotídeo. La dimensión diastólica se determinó en el momento de inscripción del pico de la onda R del ECG.^{14,18} La dimensión de fin de sístole fue estimada en cuatro momentos diferentes: a) excursión máxima hacia abajo del tabique interventricular;¹⁴ b) pico del movimiento hacia arriba del endocardio posterior del ventrículo izquierdo;¹⁵ c) cuando se regis-

tra la incisura dicrótica del pulso carotídeo; y d) en el mayor acercamiento entre el tabique interventricular y el endocardio de la pared posterior del ventrículo izquierdo;¹⁶ 2) dos intervalos: a) desde el comienzo del complejo de activación ventricular hasta la excursión máxima hacia abajo del tabique interventricular (Q-Mov.Máx.T.IV.), y b) desde el comienzo del complejo de activación ventricular hasta la excursión máxima hacia arriba del endocardio de la pared posterior del ventrículo izquierdo (Q-Mov.Máx.E.P.); 3) la función ventricular izquierda fue estudiada por medio de los siguientes índices: a) fracción de acortamiento circunferencial del ventrículo izquierdo; b) velocidad media de acortamiento circunferencial; y c) velocidad media del movimiento del endocardio posterior;¹⁷ 4) la duración de los intervalos sistólicos.¹⁹

En cada individuo, antes y después de la elevación de la presión arterial inducida por la inyección de etilefrina, se obtuvieron los valores promedio de cinco ciclos cardíacos consecutivos. La significación de la diferencia entre los datos apareados fue estimada por la prueba de t de Student y confirmada por la prueba de Wilcoxon. Se estudió también la correlación entre la duración de la sístole electromecánica (S.E.M., desde el comienzo de la despolarización ventricular hasta la incisura dicrótica)¹⁹ y el intervalo Q-Mov.Máx.E.P.

Tabla 1

Modificaciones de parámetros no ecocardiográficos luego de la inyección intravenosa de etilefrina

	Frec. card. (Lat/min)		P.A.S. (mm/Hg)		P.A.D. (mm/Hg)	
	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
Media	77.48	79.39	115.38	147.69	73.46	79.23
E.S.	3.96	5.98	4.92	5.82	2.07	3.29
Signific.	N.S.		p<0.001		p<0.05	

	Período preeyectivo (m/seg)		Período eyectivo (m/seg)		S.E.M. (m/seg)	
	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
Media	111.31	83.85	308.54	300.46	419.85	384.31
E.S.	4.63	3.02	5.85	7.08	7.14	6.92
Signific.	p<0.001		N.S.		p<0.001	

RESULTADOS

Repuestas de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca

Después de la inyección de etilefrina se observó un aumento significativo de la P.A.S. y de la P.A.D. La frecuencia cardíaca no mostró un aumento significativo, en comparación con los valores observados antes de la inyección de etilefrina (Tabla 1).

Duración de los intervalos sistólicos

Luego del aumento de la P.A. se apreció una reducción significativa en la duración del período preeyectivo, de la S.E.M. (Tabla 1) y del intervalo Q-Mov.Máx.E.P. (Tabla 3). El período

Tabla 2
Dimensiones ventriculares izquierdas (mm) antes y después de la inyección intravenosa de etilefrina

Caso Nº	D.F.D.V.I.		Dimensiones de fin de sístole V.I.								D.F.IS.V.I.	
			M.M.T.IV.		M.M.E.P.		I.D.P.C.		A.M.T.IV.-E.P.			
	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
1	47.4	41	34.4	26.0	34	26.4	35.4	26.6	33.4	23.6	49	42.5
2	46	48	30.5	35	30.5	30	30.5	30	29.7	28	42.5	46.7
3	51	52.8	39.4	34	38.2	33.4	38.2	33.6	36.2	32.4	49.7	46
4	40.4	43	29.4	24	25.6	23.6	24.6	23.0	22.4	22.7	40.2	42.6
5	50.3	50.6	32	33	32	34	32	34.8	31	32.4	50	51.5
6	40.4	45	23	27.4	23	29	25.4	30	22.8	27	41.5	42
7	48	50.5	36.2	29.7	32	29	32.5	29.2	29.2	29.2	47.7	43.9
8	43	44	25	26.4	25	26.4	25	26.4	22	26.4	43	44.4
9	50.4	55.2	32.4	28	33	28.8	33	28.8	31.4	27	49.5	51.1
10	44.2	48.8	31.8	27.8	30.4	27.8	30.4	27.8	29.6	27.6	43.8	47.0
11	49.2	50	28.2	24.8	28.8	29.6	28.8	29.6	27	23.4	51.4	46.2
12	46	43.2	33	28.7	30	28	30	27	30	25	43.5	42.4
13	47	49.5	24	25	28	29	28	29	25	27	47.7	45
Media	46.41	47.8	30.7	28.4	30	28.85	30.3	28.91	28.44	27.05	46.1	45.5
E.S.	0.98	1.18	1.33	1.01	1.12	0.76	1.12	0.84	1.21	0.85	1.05	0.98
Signif.	N.S.		N.S.		N.S.		N.S.		N.S.		N.S.	

Abreviaturas: D.F.D.V.I.: dimensión de fin de diástole ventricular izquierda; M.M.T.IV.: movimiento máximo del tabique interventricular; M.M.E.P.: movimiento máximo del endocardio posterior; I.D.P.C.: incisión dicrótica del pulso carotídeo; A.M.T.IV.-E.P.: acercamiento máximo del tabique interventricular y el endocardio posterior; D.F.IS.V.I.: dimensión de fin del período isovolumétrico sistólico ventricular izquierdo.

Tabla 3
Mediciones ecocardiográficas antes y después de la inyección de etilefrina

Caso Nº	Intervalo Q-Mov.Máx.T.IV.		Intervalo Q-Mov.Máx.E.P.		F.A.C.V.I. %		V.M.A.C.V.I. cir/seg		V.M.M.E.P. mm/seg	
	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
	1	315	366	366	357	27	36	0.92	1.26	37
2	315	360	380	390	33	27	1.04	0.82	26	32
3	313	347	366	340	23	36	0.77	1.20	25	31
4	540	310	433	346	27	44	0.86	1.42	32	45
5	366	356	433	413	36	35	1.19	0.96	42	29
6	387	300	425	320	43	39	1.38	1.37	26	43
7	486	323	410	320	24	41	0.70	1.49	34	61
8	273	315	330	348	42	40	1.42	1.35	46	46
9	331	303	396	370	36	49	1.05	1.56	33	52
10	333	305	370	372	28	43	0.92	1.43	39	41
11	278	248	280	310	13	52	1.58	2.02	—	—
12	336	448	447	370	28	33	0.92	1.09	37	44
13	330	240	388	279	40	49	1.35	1.76	42	52
Media	354.08	317.85	385.69	350.23	30.77	40.31	1.08	1.36	34.92	43.29
E.S.	21.5	14.86	12.84	9.21	2.38	1.97	0.28	0.09	1.98	2.69
Signif.	N.S.		P<0.05		P<0.01		P<0.05		p<0.01	

Abreviaturas: Intervalo Q-Mov.Máx.T.IV.: desde el comienzo del complejo de activación ventricular hasta el movimiento máximo hacia abajo del tabique interventricular; Intervalo Q-Mov. Máx.E.P.: desde el comienzo de la activación ventricular hasta el pico del movimiento hacia arriba del endocardio posterior; F.A.C.V.I.: fracción de acortamiento circunferencial del ventrículo izquierdo (en porcentaje); V.M.C.V.I.: velocidad media de acortamiento circunferencial del ventrículo izquierdo (circunferencias/segundo); V.M.E.P.: velocidad media del movimiento del endocardio posterior.

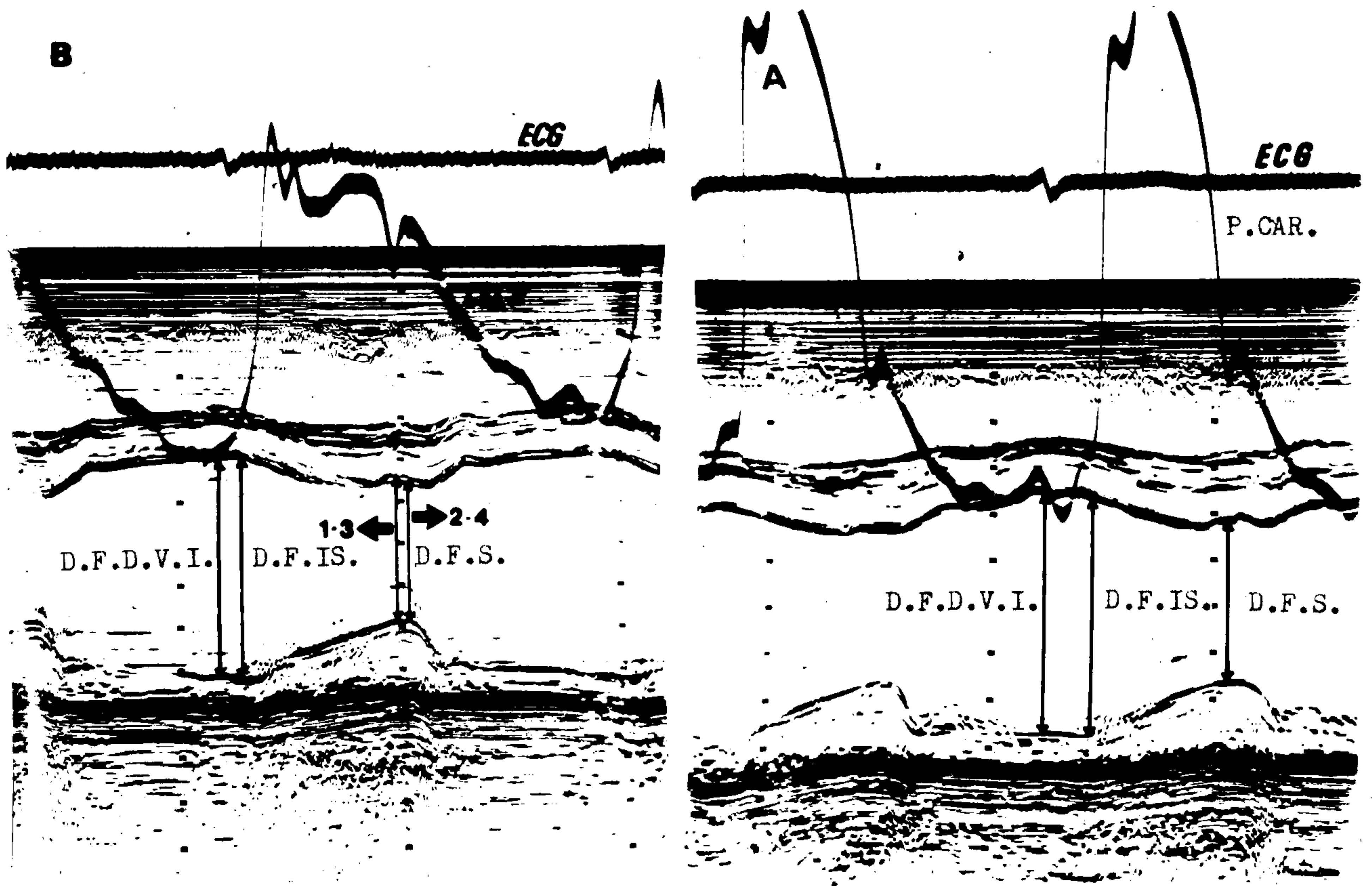


Fig. 1. Ecocardiograma mostrando los niveles considerados para efectuar las mediciones de la dimensión de fin de diástole ventricular izquierda (D.F.D.V.I.), la dimensión de fin del período isovolumétrico sistólico (D.F.IS.) y la dimensión de fin de sístole (D.F.S.) en cuatro momentos diferentes: 1, en el pico del movimiento hacia abajo del tabique interventricular; 2, en la excursión máxima hacia arriba de endocardio de la pared posterior; 3, coincidiendo con la incisura dicrótica del pulso carotídeo; 4, la menor distancia entre el tabique interventricular y la pared posterior en la telesístole. P.CAR.: pulso carotídeo; A; antes; B: después de transcurrido 1 minuto de la administración intravenosa de etilefrina clorhidrato.

eyectivo y el intervalo Q-Mov.Máx.T.IV. no se modificaron significativamente. Se halló una correlación positiva significativa entre la S.E.M. y el intervalo Q-Mov.Máx.E.P., tanto antes ($r=0.73$) como después ($r=0.84$) del aumento de la P.A. Con excepción de un caso, la duración del intervalo Q-Mov.Máx.E.P. fue inferior que la del intervalo Q-incisura dicrótica del pulso carotídeo ($p<0.001$), tanto antes como después de la elevación de la P.A.

Cambios en las dimensiones ventriculares izquierdas y en los índices derivados

La dimensión de fin de diástole ventricular izquierda (DFDVI) mostró un ligero aunque no significativo aumento después de la elevación

de la P.A. (Tabla 2). El ascenso de la presión arterial después de la inyección de etilefrina no se acompañó de cambios significativos en la dimensión de fin de sístole, cualquiera fuese el momento en que esta última se determinó (Tabla 2). La dimensión de fin de sístole ventricular izquierda obtenida en el momento de acercamiento máximo entre el tabique interventricular y el endocardio posterior fue significativamente menor ($p<0.05$) que las correspondientes a las otras tres consideradas, tanto antes como después de la elevación de la P.A. No hubo diferencias significativas entre las determinaciones de la dimensión de fin de sístole obtenidas en la excursión máxima del tabique interventricular, el pico del movimiento hacia

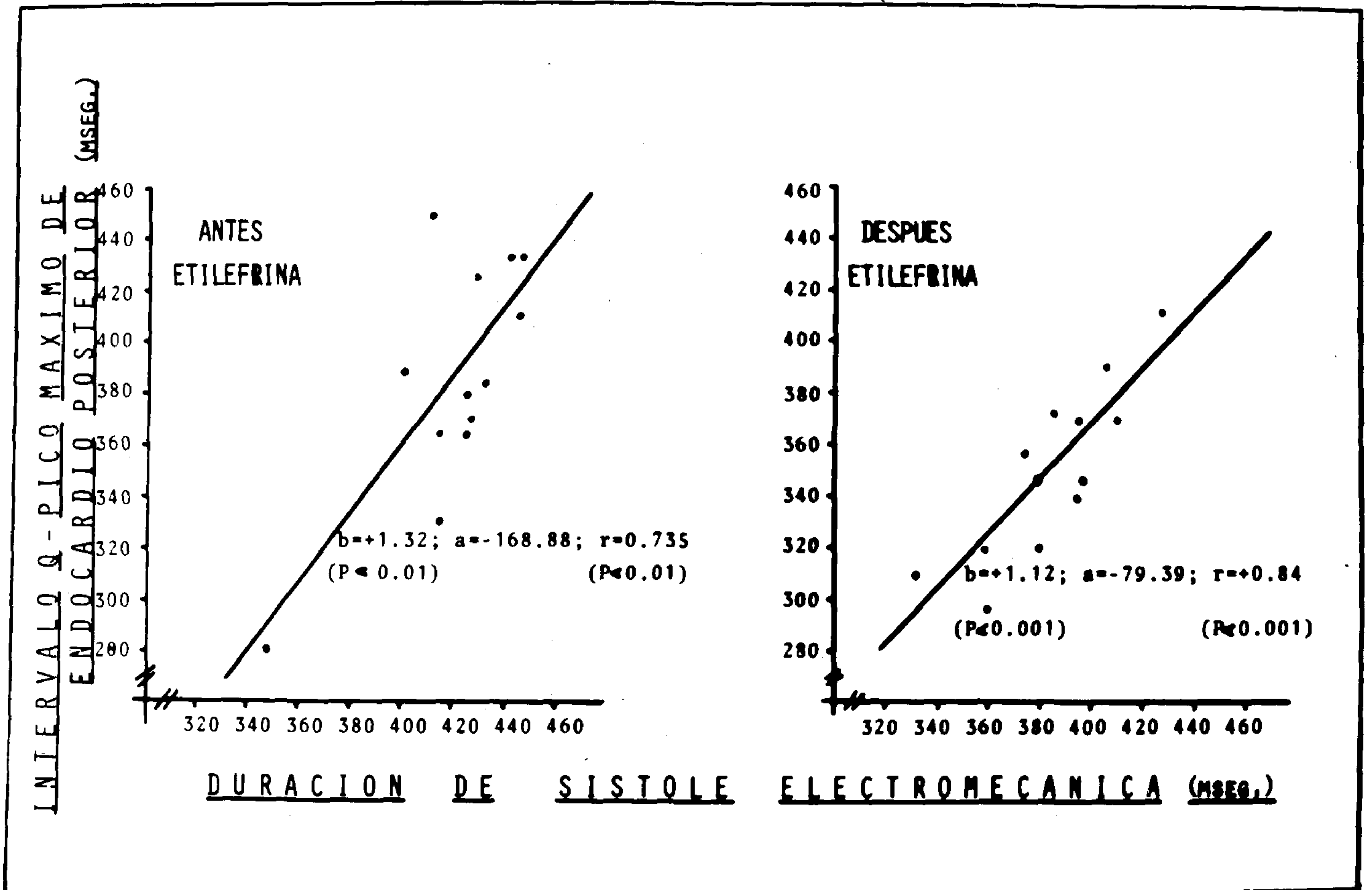


Fig. 2. Correlación del intervalo Q-Mov.Máx.E.P. con la sístole electromecánica antes y después de la elevación de la presión arterial por la inyección de etilefrina clorhidrato. Se registran las fórmulas de las líneas de regresión.

arriba del endocardio posterior y simultáneamente con el registro de la incisura dicrótica del pulso carotídeo, tanto antes como después del aumento de la P.A.

La dimensión de fin del período isovolumétrico sistólico (D.F.IS.V.I.) no se modificó significativamente después de la inyección de etilefrina (Tabla 2).

La fracción de acortamiento circunferencial de ventrículo izquierdo, la velocidad media de acortamiento circunferencial y la velocidad media de excursión de la pared posterior del ventrículo izquierdo mostraron un aumento significativo, coincidiendo con el incremento de la P.A.

DISCUSION

La ecocardiografía es una técnica no invasiva

que permite la medición de las dimensiones ventriculares. Diversos autores utilizaron este procedimiento para estudiar la función ventricular izquierda. Las dimensiones internas ventriculares izquierdas como así también la velocidad media de acortamiento circunferencial han mostrado correlaciones significativas con mediciones angiográficas similares en adultos y en niños normales.^{15,20,21} La ecocardiografía en modo M ha demostrado ser un método útil para el control evolutivo de las dimensiones ventriculares izquierdas en el mismo individuo.¹⁵

Como las elevaciones de la poscarga son menos peligrosas que la administración de grandes cantidades de fluidos, se han utilizado agentes presores para obtener curvas de función ventricular en pacientes con diversas cardiopatías.^{22,23} El estudio ecocardiográfico de la fun-

ción ventricular izquierda frente a elevaciones de la presión arterial sistémica inducidas por la inyección de una amina vasopresora —etilefrina— a individuos sin cardiopatías, resultaba de considerable interés.

Es necesario destacar que la ausencia de cambios estadísticamente significativos de la frecuencia cardíaca durante los estudios facilitó la interpretación de las variaciones en los otros parámetros e hizo improbable su atribución a una descarga simpática. La falta de diferencias significativas entre las dimensiones sistólicas ventriculares izquierdas obtenidas en tres momentos diferentes del trazado —movimiento máximo hacia abajo del tabique interventricular,¹⁴ pico del movimiento hacia arriba del endocardio posterior del ventrículo izquierdo,¹⁵ y la incidencia dicrótica del pulso carotídeo— indican que las dos primeras son tan válidas como la última. Por el contrario, la medición sistólica obtenida en el momento de acercamiento máximo del tabique interventricular y el endocardio posterior del ventrículo izquierdo¹⁶ no constituye una medición igualmente confiable, pues difiere significativamente de la dimensión sistólica obtenida en el momento de la incisura dicrótica. Un hallazgo importante de este estudio es la observación de que los valores del intervalo Q-Mov.Máx.End.Post. fueron significativamente menores que los del intervalo Q-incisura dicrótica, a pesar de haberse comprobado una correlación positiva significativa entre ambos intervalos.

Mecanismos de control de la función ventricular izquierda

Los resultados que presentamos demuestran por primera vez que en adultos normales la elevación súbita de la presión arterial sistémica, inducida por una inyección intravenosa de etilefrina, provoca un aumento de los índices ecocardiográficos de la función ventricular izquierda —fracción de acortamiento circunferencial, velocidad media de acortamiento circunferencial y velocidad de la pared posterior del ventrículo izquierdo— no acompañado de un aumento significativo de la dimensión de fin de sístole. Por comparación de las curvas de función —correlación entre el trabajo sistólico y la

presión de fin de diástole ventricular— por aumentos independientes de la precarga y de la poscarga, Sarnoff y colaboradores^{4,6} arribaron a la conclusión de que el aumento de la presión aórtica induce un incremento en el estado contráctil, no relacionado con el mecanismo de Frank-Starling. Estos autores postularon la existencia de otro mecanismo de control de la función ventricular, que no sigue el principio de Frank-Starling, y que designaron autorregulación homeométrica. Sonneblick y colaboradores⁸ cuestionaron el valor de esas curvas y sostuvieron que el aumento del trabajo sistólico ventricular en presencia de una presión de fin de diástole ventricular izquierda dada no depende necesariamente de un aumento en el estado contráctil. Estos autores postularon que el trabajo sistólico debe ser considerado primariamente como una función de la poscarga, cualquiera que sea la presión de fin de diástole ventricular o el estado contráctil. Por otra parte, Clancy y colaboradores¹¹ señalaron que en el estado estable que sigue a una elevación sostenida de la presión aórtica, la presión de fin de diástole ventricular izquierda alcanzada fue mayor que la correspondiente al período previo a la iniciación del ascenso de la poscarga. Según estos autores, esta comprobación sería una evidencia en favor de la contribución del mecanismo de Frank-Starling. Feldstein y colaboradores^{24,25} estudiaron la respuesta ventricular izquierda durante elevaciones graduales continuas de la presión aórtica, observando una reducción del trabajo sistólico durante los primeros cinco a diez segundos; esto se debió a una caída del volumen sistólico acompañada por una elevación de la presión de fin de diástole ventricular izquierda, sin variaciones en el estado contráctil o en la relajación ventricular. Después de ese período inicial, se observó un incremento del trabajo sistólico, como así también en el estado contráctil y en la relajación ventricular, con una reducción en la duración del período preeyectivo, sin otra modificación significativa de la presión de fin de diástole ventricular. Los resultados obtenidos por Sarnoff y colaboradores y por Feldstein y colaboradores son reforzados por los hallazgos del presente estudio.

Cingolani y colaboradores¹⁰ sugirieron que las modificaciones de la función ventricular izquierda en respuesta al incremento de la poscarga pueden ser explicadas por un mecanismo de Frank-Starling en dos etapas: la primera, diastólica, con un aumento ligero del volumen diastólico; la segunda, durante el período isovolumétrico sistólico, provocada por una mayor expansión de las fibras circunferenciales. La comprobación en el presente estudio de una tendencia no significativa a la disminución de la dimensión de fin del período isovolumétrico sistólico al provocar un aumento súbito de la presión arterial sistémica, estaría en contra de la validez de esa hipótesis.

ECOCARDIOGRAPHIC EVALUATION OF LEFT VENTRICULAR FUNCTION DUE TO AFTERLOAD SUDDEN INCREASES

The effect of sudden increases of the systemic blood pressure—provoked by the i.v. injection of ethylephrine hydrochloride—on the left ventricular function was studied in 13 normal volunteers by means of echocardiography, using as reference tracings the carotid pulse and one ECG lead. There were no significant changes in the heart rate, in the end diastolic, end systolic and in the end isovolumetric systolic dimensions. The fractional circumferential shortening, the mean velocity of circumferential shortening and the posterior endocardium velocity experienced significant increases. The interval Q wave-maximal upward excursion of the posterior endocardium was consistently smaller than the electro-mechanic systole, but these two parameters showed a significant correlation, both before ($r=0.73$) and after ($r=0.84$), the blood pressure increase. This study suggests that the increments of the echocardiographic indices of the left ventricular function and the shortening of the pre-ejective period appearing as a response to the sudden increase of blood pressure are independent at least in part of the changes in the initial fiber length.

BIBLIOGRAFIA

1. Anrep GV: On the part played by the suprarenals in the normal vascular reactions of the body. *J Physiol (London)* 45: 307, 1912.
2. Anrep GV: Regulation of the coronary circulation. *Physiol Rev* 6: 596, 1926.
3. Peserico E: The influence of mechanical factors of the circulation upon the heart volume. *J Physiol* 65: 146, 1928.
4. Sarnoff SJ, Mitchell JH, Gilmore SP, Remesynder JP: Homeometric autorregulation in the heart. *Circ Res* 8: 1077, 1960.
5. Blinks JR, Koch-Weser J: Physical factors in the analysis of the action of drugs on myocardial contractility. *Pharmacol Rev* 15: 531, 1963.
6. Sarnoff SJ, Gilmore SP, Mitchell JH, Remesinder JP: Potassium changes in the heart during homeometric autorregulation and acetylstrophanthidin. *Am J Med* 34: 440, 1963.
7. Müller EA: Anpassung des Herzvolumens an den Aotendruck. *Arch Ges Physiol* 241: 427, 1938.
8. Sonnenblick EH, Downings SE: Afterload as a primary determinant of ventricular performance. *Am J Physiol* 204: 604, 1963.
9. Stella G: The oxygen consumption of the tortoise heart and its dependence on diastolic volume and on the mechanical conditions of systole. *J Physiol* 72: 242, 1931.
10. Cingolani HE, Taylor RR, McDonald H Jr, Gilmore JP: Left ventricular circumference changes in the right heart bypassed preparations. *Am J Physiol* 211: 681, 1966.
11. Clancy RL, Graham TH Jr, Sonnenblick EH, Braunwald E: Influence of aortic pressure-induced homeometric autorregulation on myocardial performance. *Am J Physiol* 214: 1186, 1968.
12. Imperial ES, Levy MN, Zieske H Jr: Outflow resistance as an independent determinant of cardiac performance. *Circ Res* 9: 1148, 1961.
13. Wilcken DEL, Charlier AA, Hoffman JIE, Guz A: Effects of alterations in aortic impedance on the performance of the ventricles. *Circ Res* 14: 283, 1964.
14. Feigenbaum H: Echocardiographic examination of the left ventricle. *Circulation* 51: 1, 1975.
15. Bhatt DR, Isabel-Jones J, Villoria GJ, Mazakawa M, Yabek SM, Marks RA, Jarkamani JM: Accuracy of echocardiography in assessing left ventricular dimensions and volume. *Circulation* 57: 699, 1978.
16. Popp RL: Echocardiographic assessment of cardiac disease. *Circulation* 54: 538, 1976.
17. Feigenbaum HH: Echocardiography, p 309. Lea and Febiger, Philadelphia, 1976.
18. Popp RL, Harrison D: Ultrasonic cardiac echography for determining stroke volume and valvular regurgitation. *Circulation* 41: 493, 1970.
19. Weissler AM, Harris WS, Schoenfeld CD: Bedside technics for the evaluation of ventricular function in man. *Am J Cardiol* 23: 577, 1969.
20. Feigenbaum H, Dopp RL, Wolff SB, Troy BL, Pombo FJ, Haine CL, Dodge HT: Ultrasound measurements of left ventricle: A correlative study with angiocardiology. *Arch Int Med* 129: 461, 1972.
21. Cahll N, Sodt P, Lester L, Mathew R, Arcilla R: Cardiac echo-angio correlation in children (abstr). *Am J Cardiol* 37: 125, 1976.
22. Ross J, Braunwald E: The study of left ventricular function in man by increasing resistance to ventricular ejection with angiotensin. *Circulation* 29: 739, 1964.

23. O'Rourke RA, Pegram B, Bishop VS: Variable effect of angiotensin infusion on left ventricular function. Cardiovasc Res 6: 240, 1972.
24. Eldstein CA: Estudio experimental de la función ventricular izquierda. Tesis de Doctorado. Facultad de Medicina, Buenos Aires, 1972.
25. Feldstein OA, Vilches CA, Calatroni CS, Cohen AA, Olivieri AO, Gómez Povina OA, Vilches AR: Evaluación dinámica de la contractilidad y la relajación ventricular. Rev Arg Cardiol 45: 32, 1977.