

Tema de Actualidad

2ª parte

Función Ventricular Izquierda en la Cardiopatía Isquémica

Dres. JOSE PEDRO PATRITTI JORGE HUGO LEGUIZAMON, CARLOS ALVAREZ IORIO, RICARDO PICHEL, HUGO LONDERO y LUIS M. DE LA FUENTE

TARDOQUINESIS

Es característica de la cardiopatía isquémica la presencia de disfunción miocárdica regional (45). En muchos casos, a pesar de la presencia de obstrucciones coronarias severas, los ventriculogramas izquierdos son aparentemente normales. Experimentalmente se ha establecido claramente toda una gama de alteraciones en la performance miocárdica regional, en relación a la severidad de la isquemia. (46-48, 50-54)

Estos hallazgos sugirieron que la forma más leve de alteración de la función miocárdica (tardoquinesis¹² o retardo de la contracción), se detectaría en el ventriculograma izquierdo, si un test sensible de función ventricular fuera definido.

Los índices de la fase eyectiva (Fracción de Eyección, Velocidad Media de Eyección Sistólica Normalizada y Velocidad Media de Acortamiento Circunferencial de la Fibra Miocárdica), si bien útiles, miden el promedio de todos los eventos que ocurren durante la sístole, pero no identifican cambios que ocurran en una fase particular de la misma.

La velocidad de eyección ventricular no es constante, sino que cambia rápidamente al comienzo de la eyección, debido al rápido desarrollo de fuerza al inicio de la sístole (impulso inicial de Rushmer⁵⁹), que determina un mayor volumen sanguíneo eyectado en ese período^{50,58} (Fig. 14).

De esta manera L. Johnson⁶⁰ propuso el análisis del volumen eyectado en el primer tercio de la sístole, y Leighton⁶¹ se refirió al acortamiento de hemiejes en la primera mitad de la sístole, como métodos más sensibles para reconocer alteraciones incipientes de la contracción.

En nuestro Departamento utilizamos los índices eyectivos, ya sea los que evalúan globalmente la función ventricular izquierda, como los que lo hacen regionalmente, definidos para la primera y segunda mitad de la sístole (Tabla I).

Teniendo en cuenta la duración del período eyectivo, se determina la mesosístole realizando su contorno y superposición de silueta en la forma habitual, derivándose los índices eyectivos globales y regionales para la primera y segunda mitad de la sístole, a partir de los contornos de fin de diástole, mesosístole y fin de sístole (Fig. 15).

Departamento Cardiopulmonar, Sanatorio Güemes
Dirección postal: CORDOBA 3933 (1188), BUENOS AIRES.

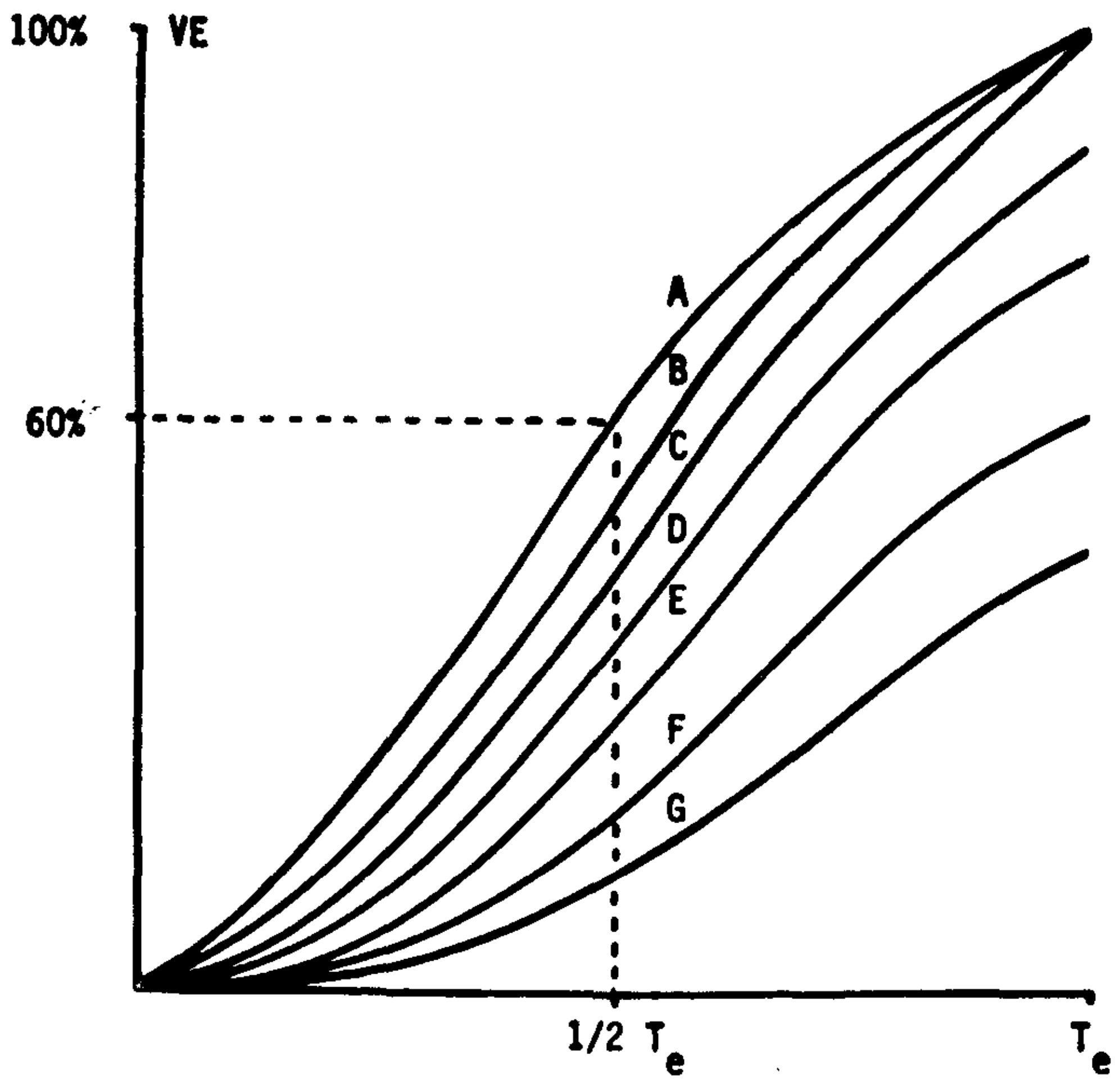
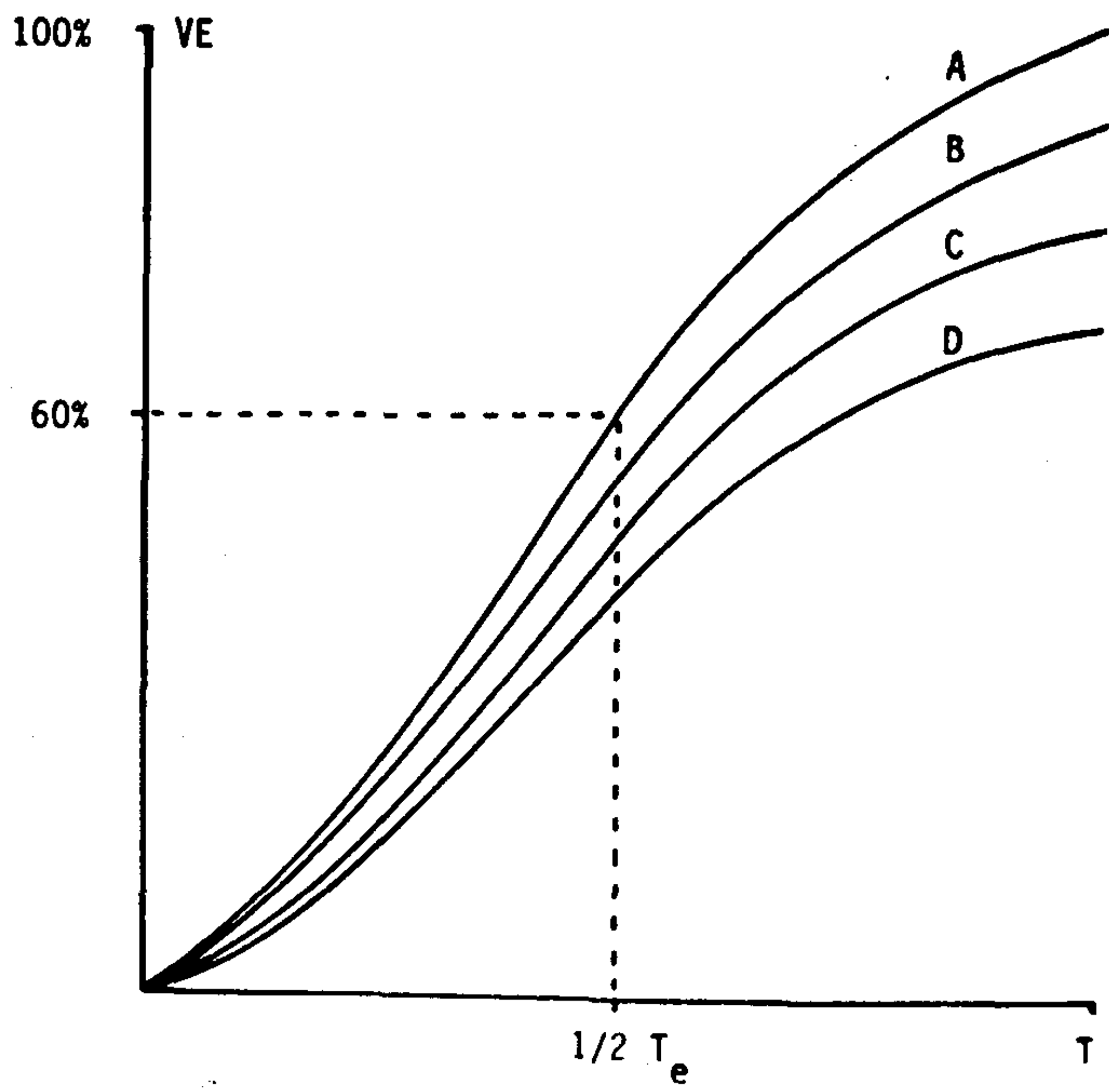


Figura 14

INDICES EYECTIVOS - VALORES NORMALES

	HOLOSISTOLE	1ra.MITAD SIST.	2da.MITAD SIST.
FE	0.70 \pm 0.04	0.42 \pm 0.05	0.28 \pm 0.05
VMESN	2.58 \pm 0.35	3.20 \pm 0.64	1.82 \pm 0.48
VMAC B	1.32 \pm 0.25	1.50 \pm 0.40	1.05 \pm 0.34
VMAC M	1.48 \pm 0.32	1.43 \pm 0.32	1.46 \pm 0.40
VMAC Ap	1.66 \pm 0.30	1.54 \pm 0.28	1.64 \pm 0.38
% VS		60% \pm 6	40% \pm 6

Los índices eyectivos globales, cuando son referidos a la mitad de la sístole, quedan individualizados así:

$$\text{FE 1ra. Mitad} = \frac{\text{VFD} - \text{VMS}}{\text{VFD}}$$

$$\text{FE 2da. Mitad} = \frac{\text{VMS} - \text{VFS}}{\text{VFD}}$$

Volumen eyectado en la 1ra. Mitad, como porcentaje de lo eyectado en la holosístole:

$$(\% \text{ Ey.1Ra.Mitad}) = \frac{\text{VFD} - \text{VMS}}{\text{VFD} - \text{VFS}} \times 100$$

Volumen eyectado en la 2da. mitad como porcentaje de lo eyectado en la holosístole.

$$(\% \text{ Ey.2da.Mitad}) = \frac{\text{VMS} - \text{VFS}}{\text{VFD} - \text{VFS}} \times 100,$$

siendo:

VFD : Volumen fin de diástole

VMS : Volumen mesosistólico

VFS : Volumen fin de sístole

La velocidad media de eyección sistólica normalizada (VMESN) será,

$$\text{VMESN 1ra. Mitad} = \frac{\text{VFD} - \text{VMS}}{\text{VFD} \cdot \text{PE}_1}$$

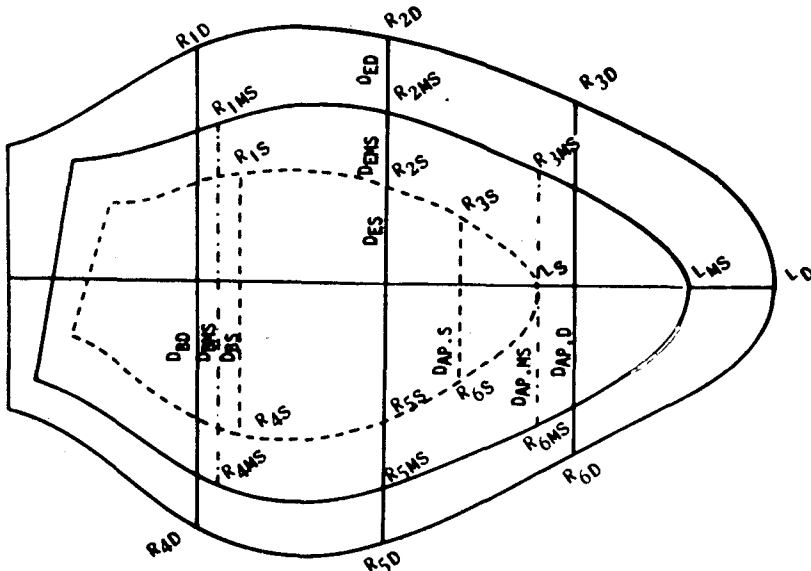


Figura 15

$$V_{MESN} \text{ 2da. Mitad} = \frac{VMS - VFS}{VFD \cdot PE_2}$$

PE₁ : Duración de la primera mitad de la sístole expresada en segundos.

PE₂ : Duración de la segunda mitad de la sístole expresada en segundos.

En cuanto a los índices eyectivos que tienen que ver con la evaluación regional de la función ventricular izquierda, tendremos:

VELOCIDAD MEDIA DE ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL (VMAC)

$$VMAC \text{ 1ra. Mitad} = \frac{Dfd - Dms}{Dfd \cdot PE_1 - Dfs}$$

$$VMAC \text{ 2da. Mitad} = \frac{Dfd - Dms}{Dfd \cdot PE_2}$$

siendo:

Dfd : Diámetro de fin de diástole

Dms : Diámetro mesosistólico

Dfs : Diámetro de fin de sístole

PE₁ - PE₂ : Duración de los respectivos períodos eyectivos (1ra. y 2da. mitad).

Estas VMAC se aplican a la base, ecuador y apex (VMAC Basal, Ecuatorial y Apical).

PORCIENTO DE ACORTAMIENTO DE RADIOS (% AR)

$$\%AR \text{ 1ra. Mitad} = \frac{Rfd - Rms}{Rfd} \times 100$$

$$\%AR \text{ 2da. Mitad} = \frac{Rms - Rfs}{Rfd} \times 100$$

donde:

Rfd : Radio fin de diástole

Rms : Radio mesosistólico

Rfs : Radio fin de sístole

todo ello aplicado a cada uno de los radios.

El procedimiento definido por nuestro Departamento para el asinergismo segmentario, lo aplicamos a la primera mitad de la sístole, a partir de las siluetas de fin de diástole y mesosístole. Los resultados se grafican en la forma antes señalada.

El volumen eyectado en la 1ra. Mitad, expresado como porcentaje de la eyección total, es lo mismo que la FE de 1ra. Mitad expresada como porcentaje de la FE total, es decir:

$$\frac{\text{Volumen Eyectado 1ra. Mitad}}{\text{Volumen Eyectado Total}} \times 100$$

= R (1), donde R representa el % Eyectado 1ra. Mitad (%Ey.1ra.M).

$$\frac{FE \text{ 1ra. M}}{FE \text{ Total}} \times 100$$

= R' (2) R' significa el % FE 1ra. Mitad Desarrollando (2) tenemos:

$$\frac{VFD - VMS}{VFD} \times 100 = R'$$

$$\frac{(VFD - VMS) VFD}{(VFD - VFS) VFD} \times 100 = R'$$

$$\frac{VFD - VMS}{VFD - VFS} \times 100 = R' \text{ (3)}$$

La expresión (1) es:

$$\frac{VFD - VMS}{VFD - VFS} \times 100 = R \text{ (4)}$$

De acuerdo a (3) y (4), R=R' o sea

$$\frac{\text{Volumen eyectado 1ra. Mitad}}{\text{Volumen Eyectado Total}} \times 100 = \frac{\text{FE 1ra. Mitad}}{\text{FE Total}} \times 100$$

Como hemos visto, las alteraciones de la cnotracción pueden manifestarse durante todo el período eyectivo o solamente en fase precoz de la sístole (Tardoquinesis, definida por Welch).¹²

Procurando individualizar un índice capaz de detectar específicamente el retardo de contracción (tardoquinesis) de origen isquémico, se estudiaron tres grupos de pacientes con distintos tipos de alteraciones contráctiles.⁶²

El primer grupo se integró con pacientes que presentaban obstrucciones arteriales coronarias críticas e isquemia miocárdica correspondiente, pero sin infarto de miocardio previo.

El segundo grupo, pacientes con área de acinesia, por infarto de miocardio previo, y obstrucciones arteriales coronarias críticas con isquemia miocárdica correspondiente en otros territorios.

Finalmente, el tercer grupo constituido por pacientes con infarto crónico asintomático, donde el estudio coronariográfico demostró un área de acinesia (zona infartada)

sin obstrucciones significativas en las arterias no responsables del infarto; pudiendo asumirse la ausencia de isquemia miocárdica asociada.

Utilizando los índices eyectivos que evalúan globalmente la función ventricular izquierda, FE y Volumen Eyectado, referidos a la 1ra. Mitad de la sístole:

$$\%Ey. 1ra. Mitad = \frac{VFD - VMS}{VFD - VFS} \times 100$$

$$FE 1ra. Mitad = \frac{VFD - VMS}{VFD}$$

se demostró que la FE 1ra. Mitad, si bien sensible, resultó inespecífica para poner de manifiesto el retardo de la contracción ventricular, en tanto que el %Ey. 1ra. Mitad específicamente lo identificaba.

Así, los pacientes del 1er. grupo mostraron la Fe 1ra. Mitad y el %Ey 1ra. Mitad disminuidas:

FE 1ra. Mitad ↓
%Ey. 1ra. Mitad ↓

En el segundo grupo el %Ey 1ra. Mitad, se encontró disminuido al igual que la FE 1ra Mitad, aunque esta última en mayor grado que en los pacientes del primer grupo:

FE 1ra. Mitad ↓
%Ey. 1ra. Mitad ↓

La sola presencia de área de acinesia por infarto previo (tercer grupo), determinó una FE 1ra. Mitad disminuida en relación a su extensión, con el %Ey. 1ra. Mitad normal:

FE 1ra. Mitad ↓
%Ey. 1ra. Mitad normal

Intuitivamente, el último grupo puede ser más difícil de comprender, pero tengamos en cuenta que, si bien el área de acinesia por infarto previo puede determinar una fracción de eyección baja, el miocardio no alterado se desempeña como tal, eyectando el mayor volumen precozmente en la sístole.

Con el objeto de agregar un nuevo aporte a su comprensión, su elaboración teórica es de suma utilidad, como veremos a continuación.

La Fig. 16 representa las 2 elipses correspondientes al volumen de fin de diástole y al volumen de fin de sístole.

El área rayada es el volumen eyectado en la holosístole (VFD - VFS).

Para nuestro Departamento, el 60 % del volumen total eyectado (área rayada) se expulsa normalmente en la 1ra. Mitad de la sístole.

Si tomamos en cuenta un área acinética por infarto previo, la misma estará representada por un sector elipsoidal (Fig. 17), donde válidamente, como en cualquier otro sector elipsoidal, el 60% del área rayada corresponde a la 1ra. Mitad de la sístole.

Llamando Aas al área de acinesia por infarto previo, la fracción de eyección total será:

$$FE = \frac{VFD - (VFS + Aas)}{VFD} \quad (1) \text{ o sea}$$

$$FE = \frac{VFD - VFS - Aas}{VFD} \quad (2), \text{ es decir, a}$$

igual comportamiento del área no asinérgica, la FE estará disminuida pues el numerador de (2) es menor que si no existiera el área acinética.

La FE para la 1ra. Mitad de la sístole quedará:

$$FE 1ra. Mitad = \frac{VFD - (VMS + \frac{60 Aas}{100})}{VFD} \quad (3), \text{ o sea}$$

$$FE 1ra. Mitad = \frac{VFD - VMS - \frac{60 Aas}{100}}{VFD} \quad (4)$$

que estará también disminuida, teniendo presente lo dicho más arriba para la fracción de eyección global.

Dijimos que el volumen eyectado en la 1ra. Mitad de la sístole, expresado como porcentaje del volumen eyectado total, es 60%. Es decir:

$$\frac{\text{Volumen eyectado 1ra. Mitad}}{\text{Volumen Eyectado Total}} = \frac{60}{100} \quad (5)$$

En presencia de un área acinética por necrosis miocárdica, hemos afirmado que, si bien puede haber una alteración en la fracción de eyección, el %Ey. en la 1ra. Mitad de la sístole permanece inalterado y guarda la relación descrita en (5) con el volumen

eyectado total, $\frac{60}{100}$. Debemos demostrar entonces que:

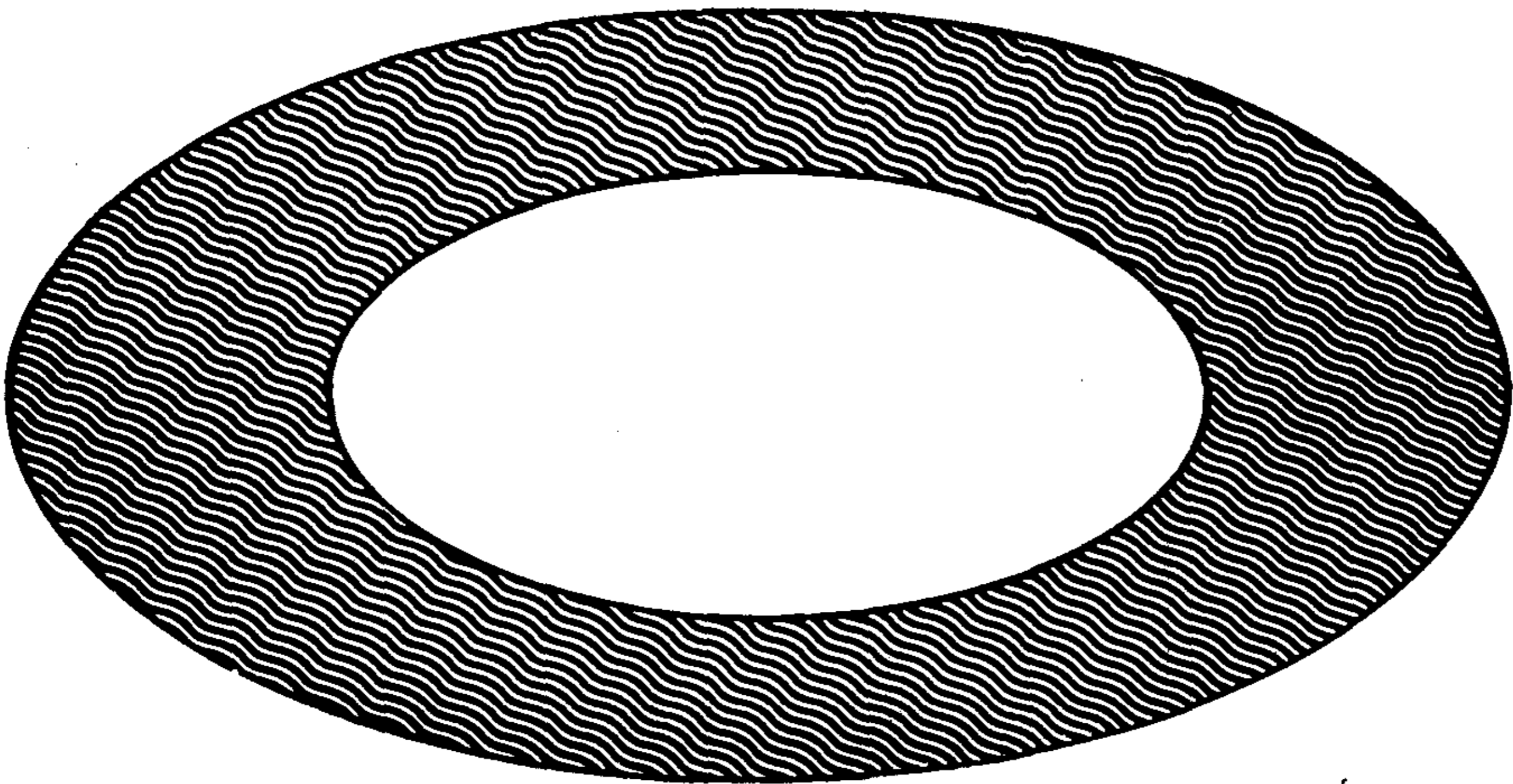


Figura 16

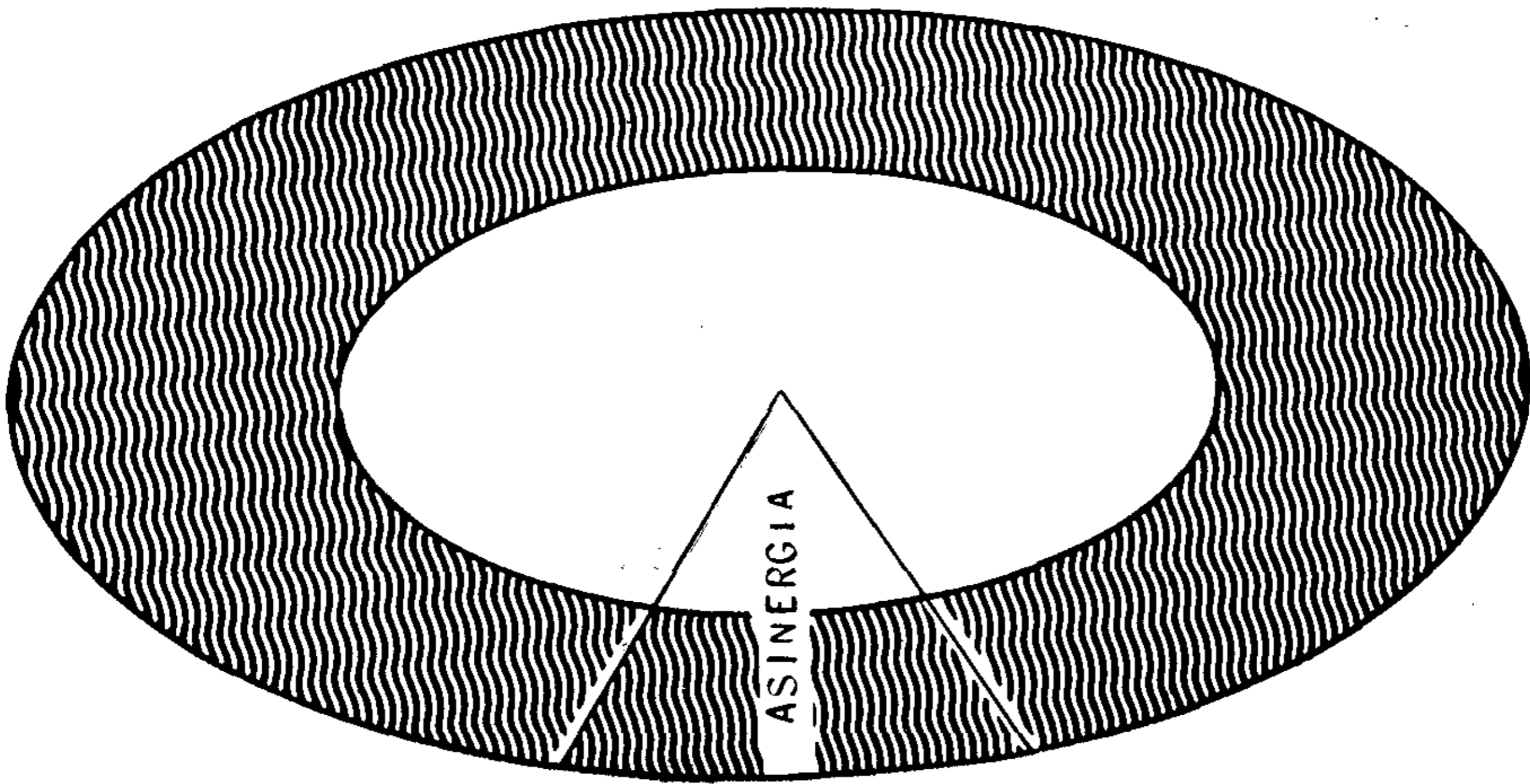


Figura 17

$$\frac{VFD - (VMS + \frac{60 \text{ Aas}}{100})}{VFD - (VFS + \text{Aas})} = \frac{60}{100} \quad (6)$$

$$\frac{VFD - VMS - \frac{60 \text{ Aas}}{100}}{VFD - VFS - \text{Aas}} = \frac{60}{100} \quad (7)$$

Pero el volumen eyectado en la 1ra. Mitad es, de acuerdo a (5)

$$VFD - VMS = (VFD - VFS) \frac{60}{100} \quad (8)$$

reemplazando en (7)

$$\frac{(VFD - VFS) \frac{60}{100}}{VFD - VFS - \text{Aas}} = \frac{\text{Aas } 60}{100} = \frac{60}{100} \quad (9)$$

$$\frac{VFD \cdot \frac{60}{100} - VFS \cdot \frac{60}{100} - \text{Aas} \cdot \frac{60}{100}}{VFD - VFS - \text{Aas}} = \frac{60}{100} \quad (10)$$

$$\frac{(VFD - VFS - \text{Aas}) \frac{60}{100}}{VFD - VFS - \text{Aas}} = \frac{60}{100} \quad (11)$$

por tanto

$$\frac{60}{100} = \frac{60}{100}, \text{ el volumen eyectado total}$$

y el de la 1ra. Mitad de la sístole guardan la misma relación, tanto en ventrículos con áreas acinéticas por infarto de miocardio, como en ventrículos normales.

RESERVA CONTRACTIL

Los índices eyectivos, además de su utilidad ya señalada, tienen gran importancia práctica en lo que se refiere a la detección de áreas de asinergia reversible, es decir potencialmente restituibles a una normal capacidad contráctil.

De esta manera, cambios significativos en los índices eyectivos que evalúan global o segmentariamente la función ventricular izquierda, a través de una metodología adecuada, ponen de manifiesto esas áreas de asinergia reversible.

Considerando los índices eyectivos en sus valores basales y los derivados de un nuevo ventriculograma post-nitroglicerina o del análisis del latido post-extrasistólico, definimos lo que llamamos Reserva Contráctil como:

$$R. C. = \frac{I_m - I_b}{I_n - I_b} \text{ donde}$$

- I_b : Índice Eyectivo valor Basal
- I_m : Índice Eyectivo valor post-nitroglicerina o en el latido post-extrasistólico
- I_n : Índice Eyectivo valor Normal

La reserva contráctil expresa la mejoría de los índices eyectivos basales con los procedimientos señalados, referida a la máxima mejoría posible (diferencia entre los índices basales y los normales). Es decir, los valores de los índices eyectivos en el ventriculograma post-nitroglicerina o en el latido post-extrasistólico, pueden oscilar desde sus valores basales hasta sus valores normales (Fig. 18).

El cociente que define reserva contráctil puede, entonces, variar de 0 (no hay reserva contráctil) a 1 (cuando los índices basales luego de los procedimientos utilizados alcanzan la normalidad).

En nuestro Departamento utilizamos el análisis del latido post-extrasistólico y la realización de un nuevo ventriculograma post-nitroglicerina, por su simplicidad y practicidad.

Desechamos la infusión de epinefrina debido a que, en presencia de áreas isqué-

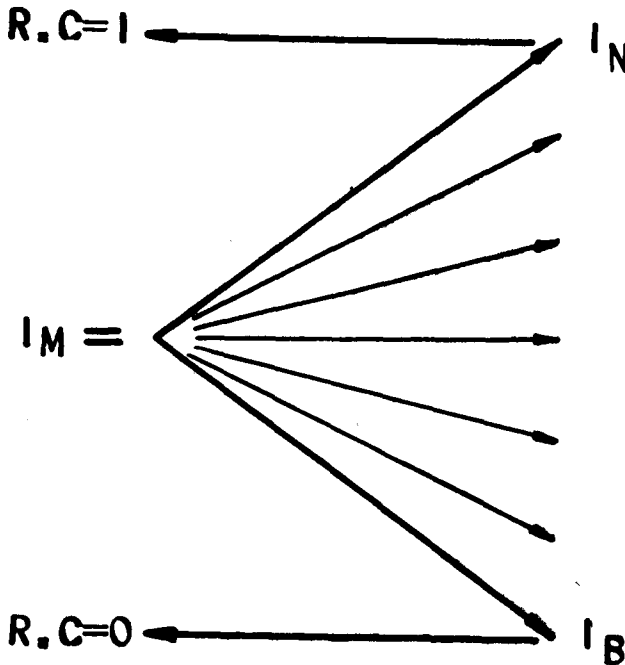


Figura 18

micas, consideramos que su administración no está exenta de riesgo.

ANÁLISIS DEL LATIDO POST-EXTRASISTOLICO

Se fundamenta en la respuesta inotrópica que la prolongación de la diástole produce en el miocardio que conserva su viabilidad^{61, 71}.

Los índices eyectivos son analizados en un latido que sigue a una extrasístole, siempre que el mismo esté precedido por una pausa que sea, por lo menos, una vez y media la diástole entre dos latidos sinusales.

Los índices basales son obtenidos de un latido sinusal elegido dentro de los 3 primeros, luego de la opacificación del ventrículo izquierdo.

VENTRICULOGRAMA POST-NITROGLICERINA

La nitroglicerina, a través de sus conocidas acciones circulatorias (periférica y coronaria), crea las condiciones a nivel de los determinantes del consumo de oxígeno miocárdico, para la reversión del desequilibrio oferta-demanda, responsable de la iniciación y perpetuación del proceso isquémico⁷⁰.

Este procedimiento implica la realización de un segundo ventriculograma izquierdo, luego de la administración de nitroglicerina por vía sublingual, y cuando el monitoreo hemodinámico refleja nítidamente sus efectos cardiovasculares.

Veinte minutos deben separar ambos ventriculogramas, período considerado necesario para la desaparición de los efectos miocárdico y circulatorio del material de contraste.

Ambos métodos, el análisis del latido post-extrasistólico y en el ventriculograma post-nitroglicerina, ofrecen un alto grado de correlación con la anatomía patológica y demuestran así ser sumamente útiles para la detección de áreas de asinergia reversible⁶⁶.

C) CALCULO DE MASA VENTRICULAR IZQUIERDA: A partir del volumen del ventrículo izquierdo definido por la expresión matemática del elipsoide de revolución ya vista:

$$V = \frac{4}{3} \pi \cdot \frac{DA}{2} \cdot \frac{DL}{2} \cdot \frac{LM}{2}, \text{ podemos}$$

calcular la masa ventricular izquierda⁶⁸.

Para ello, en la silueta de fin de diástole en proyección oblicua anterior derecha de

30°, determinamos el límite externo de la pared libre del ventrículo izquierdo en la unión del tercio medio y tercio apical, pues es en esta región donde más claramente puede ser individualizado dicho límite en el ventriculograma izquierdo (Fig. 19). Debe evitarse incluir el músculo papilar en el segmento así delimitado.

Este segmento, de 4 cm de extensión, permite calcular un promedio del espesor parietal, al dividir el área del mismo por su longitud. El espesor parietal, así obtenido, es corregido por la distorsión de los rayos X no paralelos y se considera representativo del espesor parietal del ventrículo izquierdo.

Este espesor parietal corregido (h) es agregado a cada semidiámetro, de manera que el volumen de la cámara ventricular más la pared del ventrículo izquierdo, queda así:

$$\text{Volumen total} = \frac{4}{3} \pi \left(h + \frac{DA}{2} \right) \left(h + \frac{DL}{2} \right) \left(h + \frac{LM}{2} \right)$$

Si a este volumen total le sustraemos el volumen corregido de la cavidad, y al resultado lo multiplicamos por 1.050 (peso específico del músculo cardíaco), tendremos la masa ventricular izquierda, que la referimos a la superficie corporal, expresándola en gr/m².

Para nuestro Departamento el valor normal es de 90 ± 12 gr/m².

La masa ventricular izquierda así estimada, ha sido convalidada repetidamente por estudios comparativos post-mortem.

Sin embargo, hay limitaciones a este método. El mismo sólo puede ser aplicado si el segmento arriba definido, puede ser perfectamente delimitado y es representativo, verdaderamente, de toda la pared ventricular, y quede invalidado cuando el borde externo de la pared libre no puede ser determinado, ya sea por derrame pleural, lesiones pulmonares o de la caja torácica. El aneurisma de ventrículo, como las hipertrofias parietales asimétricas, excluyen también el uso de este método.

La masa ventricular calculada aporta un elemento de suma utilidad en la valoración diagnóstica y pronóstica del paciente portador de una cardiopatía isquémica (69), conociéndose perfectamente que a medida que el ventrículo izquierdo funcionalmente se deteriora, utiliza la dilatación y la hipertrofia como mecanismos compensadores.

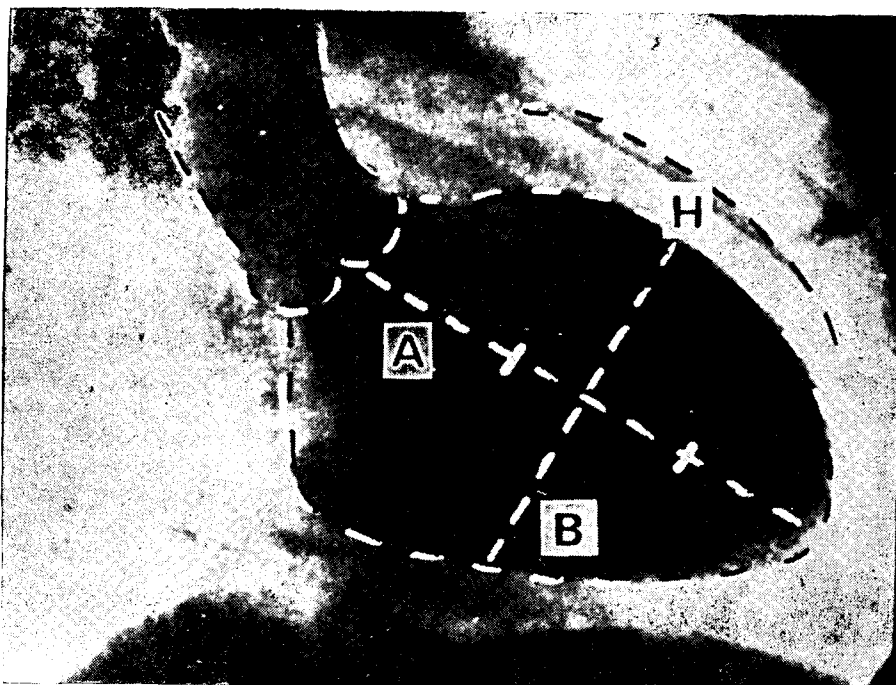


Figura 19

Pero ese aumento de masa determina un mayor requerimiento de oxígeno para una circulación coronaria que, debido a la existencia de obstrucciones arteriales coronarias severas, no puede satisfacer. Se establece así una sucesión de procesos, cuyo punto de partida es el deterioro funcional del ventrículo izquierdo y su consecuencia, una disfunción progresivamente mayor (72, 73).

Normalmente, la relación entre la masa ventricular izquierda y el volumen de fin de diástole de esta cámara, es superior a la unidad. La disminución de esta relación indica deterioro de la función ventricular; así es que un valor masa/volumen inferior a 0.90 es índice de severo deterioro ventricular y pésimo pronóstico.

El curso del conocimiento fisiopatológico de la isquemia cardíaca determinó que, a través de los distintos métodos en su momento en vigencia, la evaluación de la función ventricular izquierda recorriera sucesivas etapas.

De esta manera, los desórdenes contráctiles isquémicos han sido definidos, caracterizados, y su repercusión sobre la función del ventrículo izquierdo dimensionada mediante tests, que al compás del dato fisiopatológico actual, se han hecho tan sutiles como válidos.

Partimos de la riqueza conceptual de Sarnoff con sus curvas de función ventricular, transitamos por las leyes de la mecánica contráctil y llegamos al cineventriculograma en su análisis cuali y cuantitativo, global y regional, los cuales, someramente y haciendo hincapié en sus aspectos fundamentales, hemos tratado de desarrollar.

BIBLIOGRAFIA

1. Sarnoff, S. J.: Myocardial contractility as described by ventricular function curves. *Physiol Rev* 35: 107, 1955.
2. Mason, D. T.: Usefulness and limitations of the rate of rise of intraventricular pressure (dp/dt) in the evaluation of myocardial contractility in man. *Am J Cardiol* 23: 516, 1969.
3. Gleason, W. y Braunwald, E.: Studies of the first derivative of the ventricular pressure pulse in man. *J Clin Invest* 41: 80-91, 1962.
4. Wallace, A. G. y Sarnoff, S. J.: Hemodynamic determinants of rate of rise of left ventricular pressure. *Am J Physiol* 205: 30-26, 1963.
5. Wildenthal, K. y Mitchell, J. H.: Effect of sudden changes in aortic pressure on left ventricular dp/dt. *Am J Physiol* 216: 185-190, 1969.
6. Pátritti, J. P.; Londero, H.; de la Fuente, L. M.: Máxima dp/dt y variaciones de la precarga. Comunicación al Congreso Argentino de Cardiología. Mar del Plata, 1975.
7. Gault, J. H.; Ross, J. Jr. y Braunwald, E.: Contractile state of the left ventricle in man. Instantaneous tension-velocity-length relations with and without disease of the left ventricular myocardium. *Circ Res* 22: 1451, 1968.

8. Falsetti, H. L. y Bundell, I. L.: Vmax as an index of contractile state in man. *Circulation* 43: 467, 1971.
9. Kreyenbuehl, H. P.: High-fidelity left ventricular pressure measurements for the assessment of cardiac contractility in man. *Am J Cardiol* 31: 415, 1973.
10. Pollack, G. H.: Maximum velocity as an index of contractility in cardiac muscle. *Circ Res* 26: 111, 1970.
11. Peterson, K. L.; Uther, J. B. y Ross, J. Jr.: Comparison of isovolumic and ejection phase indices of myocardial performance in man. *Circulation* 49: 1088, 1974.
12. Welch, T. G.; Leighton, R. F.; Boudoulas, H. y Cobb, T.: Tardokinesis an abnormality of ventricular contraction in coronary artery disease (Abstr). *Am J Cardiol* 31: 164, 1972.
13. Perloff, J. K. y Roberts, W. C.: The mitral apparatus. *Circulation* 46: 227, 1972.
14. Levy, M. J. y Edwards, J. E.: Anatomy of mitral insufficiency. *Prog Cardiovasc Disease* 5: 119, 1962.
15. Herman, M. V. y Gorlin, R.: Localized disorders in myocardial contraction. *New Eng J Med* 277: 222, 1967.
16. Dove, J. T. y Schreiner, B. F.: Effects of nitroglycerin on left ventricular wall motion in coronary artery disease. *Circulation* 49: 682, 1974.
17. Horn, H. R.; Rerman, M. V. y Gorlin, R.: Augmentation of left ventricular contraction pattern in coronary artery disease by an inotropic catecholamine. *Circulation* 46 (Suppl. II): II-22, 1972.
18. Dyke, S. H.; Gorlin, R. y Sonnenblick, E. H.: Detection of residual myocardial function in coronary artery disease using post-extra systolic potentiation. *Circulation* 48 (Suppl. IV): IV-104, 1973.
19. Leguizamon, J. H.; Picabea, E. y de la Fuente L. M.: Correlación angiográfica electrocardiográfica en 90 pacientes con infarto asintomático. Comunicación al Congreso Argentino de Cardiología, Mar del Plata, 1975.
20. Dodge, H. T. y Sandler, H.: The use of biplane angiocardiology for the measurement of left ventricular volumen in man. *Am Heart J* 60: 762, 1960.
21. Greene, D. G. y Bunel, I. L.: Estimation of left ventricular volume by one-plane cineangiography. *Circulation* 35: 61, 1167.
22. Sandler, H. y Dodge, H. T.: The use of single plane angiocardigrams for the calculation of left ventricular volumen in man. *Am Heart J* 75: 325, 1968.
23. Kennedy, J. W. y Kasser, I. S.: Left ventricular volume and mass from single-plane cineangiocardigrams: A comparison of antero-posterior and right anterior oblique methods. *Am Heart J* 80: 343, 1970.
24. Dorge, H. T.: Determination of left ventricular volume and mass. *Radiol North Am* 9: 459, 1971.
25. Dodge, H. T.; Sandler, H.; Baxley, R. R. y Hanley, R. R.: Usefulness and limitation of radiographic methods for determining left ventricular volume. *Am J Cardiol* 18: 10, 1966.
26. Kennedy, J. W. y Dodge, H. T.: Quantitative angiocardiology: I. The normal left ventricle in man. *Circulation* 34: 272, 1966.
27. Wynne, J.; Greene, L.; Mann, T.; Levin, D. y Grossman, W.: Estimation of left ventricular volumes in man from biplane cineangiograms filmed in oblique projections. *Am J Cardiol* 41: 726, 1978.
28. Krayenbuhl, H. P. y Bussmann, W. D.: Is the ejection fraction an index of myocardial contractility. *Cardiology* 53: 1-10, 1968.
29. Morton, M. J.; McAnulty, J. H. y Rahimtoola, S. H.: "Ventricular function curve" from a single diagnostic left ventriculogram. Technique, results and value. *Am J Cardiol* 41: 710-717, 1978.
30. Pasternac, A.; Gorlin, R. y Sonnenblick, E. H.: Abnormalities of ventricular motion induced by atrial pacing in coronary artery disease. *Circulation* 45: 1195, 1972.
31. Flessas, A. P. y al.: Effects of isometric exercise on the end-diastole pressure, volume and function of the left ventricle in man. *Circulation* 53: 839, 1976.
32. Baxley, W. A. y Reeves, T. J.: Abnormal regional myocardial performance in coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis* 13: 405, 1971.
33. Ross, J. Jr y al.: Left ventricular performance during muscular exercise in patients with and without cardiac dysfunction. *Circulation* 34: 597, 1966.
34. Sharma, R. y al.: Left ventricular angiography during exercise: a new method of assessing left ventricular function in ischemic heart disease. *British Heart J* 1975.
35. Campeau, L. y al.: Left ventricular performance during exercise before and one year after aorto-coronary by-pass surgery for angina pectoris. *Circulation* 49, 50 (Suppl II): 103, 1974.
36. Jugdutt, B. I. y al.: Abolition of ischemic response to atrial pacing following aortocoronary by-pass surgery. *Circulation* 54: 225, 1976.
37. Cohn, P. F. y Gorlin, R.: Abnormalities of left ventricular function associated with the anginal state. *Circulation* 46: 1065, 1972.
38. Karliner, J. S.; Bouchard, R. J. y Gault, J. H.: Dimensional changes of the human left ventricle prior to aortic valve opening. *Circulation* 44: 312, 1971.
39. Karliner, J. S.; Gault, J. H. y Ross, J. Jr.: Mean velocity of fiber shortening. *Circulation* 44: 323, 1971.
40. Benzing, G. y Kaplan, S.: Evaluation of left ventricular performance. Circunferential fiber shortening and tension. *Circulation* 49: 925, 1974.
41. Nakhjavan, F. K.: Comparison of ejection fraction and zonal mean velocity of myocardial fiber shortening. *Circulation* 52: 264, 1975.
42. Chatterjee, K.; Swan, H. J. C.; Parmley, W. W. y Matloff, J.: Influence of direct myocardial revascularization on left ventricular asynergy and function in patients with coronary heart disease. *Circulation* 47: 276, 1973.
43. Leighton, R. F. y al.: Detection of hypokinesis by a quantitative analysis of left ventricular cineangiograms. *Circulation* 50: 121, 1974.
44. Pichel, R.; Patrilli, J. P.; Alvarez, C.; Leguizamón, J.; de la Fuente, L. M. y Favalaro, R.: Asinergismo segmentario del ventrículo izquierdo (En prensa).
45. Sniderman, A. D.; Marpole, D. y Fallel, E. L.: Regional contraction patterns in the normal and ischemic left ventricle in man. *Am J Cardiol* 32: 484, 1973.
46. Tyberg, J. V.; Yeatman, L. A.; Parmley, W. W. y Sonnenblick, E. H.: Effects of hipoxia on mechanics of cardiac contraction. *Am J. Physiol* 218: 1780, 1970.
47. Downing, S. E.; Talner, N. S. y Gardner, T. H.: Influences of hypoxemia and acidemia on left ventricular function. *Am J. Physiol* 210: 1327-1334, 1966.

48. Wyatt, H. L.; Forrester, J. S.; Tyberg, J. V.; Pernley, W. W. y Swan, H. J. C.: Effert of graded reductions in regional coronary perfusion on regional and total cardiac function. *Am J Cardiol* 36: 185, 1975.
49. Sarnoff, S. J.; Gilmore, J. P. y al.: Relation between coronary blood flow and myocardial oxygen consumption. *Circ Res* 13: 522-528, 1963.
50. Lekven, J. y Kjekshus, J. K.: Compensatory mechanisms during graded myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 31: 467, 1973.
51. Tyberg, J. V.; Forrester, J. S. y Wyatt, H. L.: An analysis of segment ischemic dysfunction utilizing the pressure-length loop. *Circulation* 49: 748, 1974.
52. Forrester, J. S.; Tyberg, J. V. y Wyatt, H. L.: The pressure-length loop: new method for simultaneous measurement of segmental and total cardiac function. *J Appl Physiol* 37: 771, 1974.
53. Sonnenblick, E. H. y Kirk, E. S.: Effects of hypoxia and ischemia on myocardial contraction. *Cardiology* 56: 302, 1972.
54. Logan, S. E.; Tyberg, J. V. y Parmley, W. W.: A hemodynamic basis for the stress test: the relation between coronary perfusion pressure, flow and percent stenosis in human coronary arteries. *Cir Res* 22: 147, 1974.
55. Banka, V. S. y Helfant, R. H.: Temporal sequence of dynamic contractile characteristics in ischemic and nonischemic myocardium after acute coronary ligation. *Am J Cardiol* 34: 158, 1974.
56. Noble, M. y Guz, A.: Left ventricular ejection in conscious dogs. Measurement and significance of the maximum acceleration of blood from left ventricle. *Circ Res* 19: 139, 1969.
57. Nutter, D. O.; Noble, R. J. y Hurst, V. W.: Peak aortic flow and acceleration as indices of ventricular performance in the dog. *J Lab Clin Med* 77: 307, 1971.
58. Hammermeister, K. E.; Brooks, R. C. y Warbase, Jr.: The rate of change of Left ventricular volume in man. *Circulation* 49: 729, 1974.
59. Rusmer, R. F.: Initial ventricular impulse. *Circulation* 29: 268, 1964.
60. Johnson, L.; Ellis, K.; Schmidt, D.; Weiss, M. B. y Cannon, P. J.: Volume ejected in early systole, a sensitive index of left ventricular performance in coronary artery disease. *Circulation* 52: 378, 1975.
61. Leighton, R. F.; Pollack, M. E. N. y Welch T. G.: Abnormal left ventricular wall motion at mid-ejection in patients with coronary heart disease. *Circulation* 52: 238, 1975.
62. Londero, H.; Picabea, E.; Rodríguez, A.; Ruda Vega, M. y de la Fuente, L. M.: Métodos de detección del retardo en la contracción ventricular mediante el cineventriculograma. Comunicación a la Sociedad Argentina de Cardiología, 1976.
63. Wyatt, H. L.; da Luz, P. L. y Waters, D. D.: Contrasting influences of alterations in ventricular preload and afterload upon systemic hemodynamics function and metabolism of ischemic myocardium. *Circulation* 55: 318, 1977.
64. Van Der Werf, T. J.; Van Poelgeest, R. y Herbschleb, H. H.: Post extrasystolic potentiation in man. *Eur J Cardiol* 4: Suppl: 131-141, 1976.
65. Karliner, J. S.; Gault, J. H. y Bouchard, R. J.: Factor influencing the ejection fraction and the mean rate of circumferential fibre shortening during atrial fibrillation in man. *Cardiovasc Res* 8: 18-25, 1974.
66. Bodenheimer, J. y al.: Reversible Asynergy. Histopathologic and electrographic correlation in patients with coronary artery disease. *Circulation* 53: 792, 1976.
67. Chaitman, B. y al.: Objective and subjective analysis of left ventricular angiograms. *Circulation* 52: 420, 1975.
68. Rackley, C. E.; Dodge, H. T. y Coble, Y. D.: A method for determining left ventricular mass in man. *Circulation* 29: 666, 1964.
69. Rackley, C. E.; Dear, H. D.; Baxley, W. A.; Jones, W. B. y Dodge, H. T.: Left ventricular chamber volume, mass and function in severe coronary artery disease. *Circulation* 41: 605, 1970.
70. Mc Anulty, J. H. y al.: Improvement in left ventricular left wall motion following nitroglycerin. *Circulation* 51: 140, 1975.
71. Dyke, S. H.; Urschel, C. W.; Sonnenblick, E. H.; Gorlin, R. y Cohn, P. F.: Detection of latent function in acutely ischemic myocardium in the dog. Comparison of pharmacologic inotropic stimulation and post-extrasystolic potentiation. *Circ Res* 36: 490, 1975.
72. Roger, E. y al.: Left ventricular function in patients with and without myocardial infarction and one, two or three vessel coronary artery disease. *Am J Cardiol* 35: 1, 1975.
73. Bristow, J. D. y al.: Systolic and diastolic abnormalities of the left ventricle in coronary artery disease. Study in patients with little or no enlargement of ventricular volume. *Circulation* 42: 219, 1970.
74. Linhart, C. y al.: Myocardial function in patients with coronary artery disease. *Am J. Cardiol* 23: 379-386, 1969.
75. Patrìtti, J. P.; Leguizamón, J. H.; Alvarez Iorio, C.; Caramutti, V.; Favaloro, R. G. y de la Fuente, L. M.: Isquemia segmentaria y función ventricular izquierda durante el ejercicio. Comunicación a la Sociedad Argentina de Cardiología, 1978.
76. Leguizamón, J. H.; Patrìtti, J. P.; Weinschelbaum, E.; Alvarez Iorio, C.; Favaloro, R. G. y de la Fuente, L. M.: Estudio de la función ventricular izquierda pre y postoperatoria, basal y durante test ergométrico, en pacientes con angina de pecho sometidos a cirugía de revascularización miocárdica. Comunicación a la Sociedad Argentina de Cardiología, 1978.
77. Patrìtti, J. P.; Leguizamón, J. H.; Alvarez Iorio, C.; Favaloro, R. G. y de la Fuente, L. M.: Asiner-gia "irreversible" del ventrículo izquierdo. Reversibilidad post operatoria. Comunicación a la Sociedad Argentina de Cardiología, 1978.