

## Tema de Actualidad

1ª parte

# Función Ventricular Izquierda en la Cardiopatía Isquémica

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

La Función Ventricular Izquierda es regulada normalmente por la integración de determinantes mayores que condicionan la descarga sistólica y el gasto cardíaco. Estos determinantes mayores son:

- Pre carga
- Post carga
- Contractilidad
- Frecuencia cardíaca

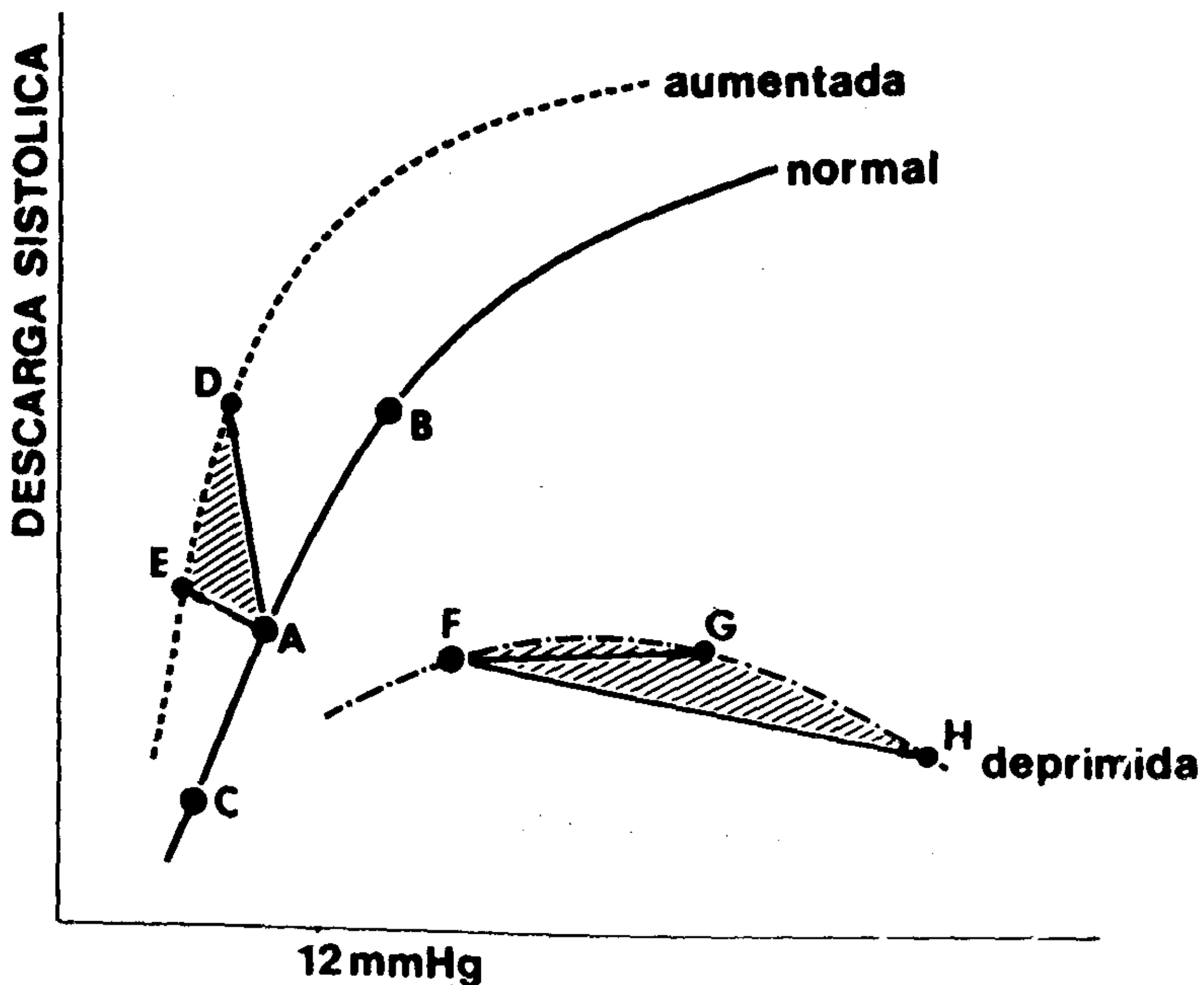
En un principio se trató de extrapolar al corazón intacto la relación entre presión de fin de diástole de ventrículo izquierdo y la descarga sistólica, trabajo sistólico u otro índice de rendimiento sistólico, que había sido claramente definida experimentalmente a través de las conocidas familias de curvas de función ventricular descriptas por Sarnoff (1).

Desafortunadamente, la función ventricular resulta del interjuego de los determinantes mayores señalados, que no pueden ser manejados como se hace experimentalmente, pues el corazón es parte de un sistema donde se suceden ajustes neuro-hormonales de gran rapidez. Por otro lado,

la presión diastólica final del ventrículo izquierdo no es necesariamente un índice útil del volumen diastólico final; en la relación presión-volumen participa con particular relevancia un factor propio del tejido cardíaco y que varía con las distintas condiciones fisiopatológicas: la compliance ventricular.

Sin embargo, a pesar de estos problemas, cambios DIRECCIONALES en la presión de fin de diástole en un paciente dado, pueden ser utilizados como índices de cambios DIRECCIONALES similares del volumen diastólico final, de manera tal que esos cambios pueden ser relacionados con cambios de los índices sistólicos y comparados con alteraciones DIRECCIONALES observadas en otros pacientes y de esta forma prestar suma utilidad para un análisis cualitativo de la función ventricular izquierda (Fig. 1).

Con el advenimiento de las técnicas cineangiográficas, la evaluación de la función contráctil del ventrículo izquierdo se hizo a partir de la valoración subjetiva del cine-ventriculograma. Este método, por ser útil, sencillo y práctico, es en el que basamos



### PRESION TELEDIASTOLICA V.I.

Figura 1: Curvas de función ventricular demostrativas de respuestas del ventrículo izquierdo a distintas formas de stress. Al disminuir el retorno venoso, el ventrículo izquierdo normal se desplaza, en su curva de función, de A a C; en tanto, el ventrículo izquierdo insuficiente, lo hace de G a F, en la curva de función inferior. La administración de un agente presor, traslada al ventrículo izquierdo normal de A a B, y al ventrículo izquierdo insuficiente de F a G, o aún de G a H. El ejercicio (taquicardia más liberación de catecolaminas), lleva la curva de función del ventrículo izquierdo normal hacia la izquierda. La respuesta de la presión de fin de diástole y de la descarga sistólica encuadra dentro del rango representado por el área rayada (A a E y A a D). El ventrículo izquierdo insuficiente responde pasando de F a G o F a H, determinando una respuesta de al presión de fin de diástole y de la descarga sistólica representada por el área rayada subyacente a la curva de función inferior.

nuestra conducta terapéutica y la determinación del riesgo y pronóstico quirúrgico. Sin embargo, la aplicación de diversos métodos de análisis cuantitativo del cineventriculograma, nos ha permitido últimamente ampliar nuestros conocimientos de la fisiopatología de las alteraciones de la contracción de origen isquémico y mejorar así nuestras indicaciones.

Por otra parte, estos métodos, al expresar los resultados del análisis en forma cuantitativa, permiten una comparación objetiva de los resultados obtenidos.

La utilización de índices derivados de las leyes de la mecánica muscular (índices del período isovolúmico) (3-10), que permiten una evaluación cuantitativa de los determinantes de la función ventricular izquierda, incluyendo el estado contráctil, no han demostrado hasta el momento actual, su utilidad desde el punto de vista clínico. Trabajos realizados (11), en los cuales estos índices fueron comparados con los deriva-

dos del cineventriculograma, muestran una mayor sensibilidad de estos últimos para separar grupos de pacientes con alteraciones de la contracción ventricular. A pesar de esto, los índices isovolúnicos (2) pueden ser útiles en cuanto a la detección de cambios agudos de la función ventricular izquierda.

A partir de aquí, utilizaremos para el análisis cuantitativo de la función ventricular izquierda, los índices de la función del ventrículo izquierdo derivados del cineventriculograma.

### BASES FISIOPATOLOGICAS

La cardiopatía isquémica puede alterar la función del ventrículo izquierdo a través de distintos mecanismos:

- a) Trastornos de la contracción ventricular
- b) Insuficiencia mitral
- c) Comunicación interventricular
- a) TRASTORNOS DE LA CONTRACCION

**VENTRICULAR:** Los trastornos de la contracción que se observan en la cardiopatía isquémica responden a dos causas fundamentales: 1) la isquemia y 2) la necrosis y ulterior fibrosis. Desde el punto de vista funcional, habrá una diferencia fundamental según cual sea la causa de alteración de la contracción: cuando es isquémica, el trastorno de la contracción es potencialmente reversible al desaparecer la isquemia. Cuando depende de una necrosis, se trata de un área de alteración de la contracción de tipo permanente e irreversible (Fibrosis).

Por ser funcionales las alteraciones de la contracción de origen isquémico, son de diferente severidad de acuerdo a cual sea el "grado" de isquemia en el momento del estudio. Si se efectúa un cineventriculograma en un paciente en momentos en que éste presenta angina de pecho, seguramente el mismo demostrará una zona de alteración de la contracción, correspondiente a la arteria comprometida. Si al mismo enfermo se le administra Nitroglicerina, estas alteraciones de la contracción pueden desaparecer.

Como contrapartida, en pacientes con obstrucciones coronarias y ventriculograma izquierdo normal en condiciones basales, al someterlos a marcapaseo auricular o ejercicio, aparecen alteraciones de la contracción que revierten a la normalidad al cesar los mismos. Recientemente (12), algunos autores han llamado la atención sobre alteraciones de la contracción que se producen en el período inicial de la fase eyectiva del ventrículo izquierdo. De esta manera, ventrículos que se contraen "normalmente" cuando son analizados durante toda la sístole ventricular, pueden presentar un comportamiento anormal (retardo de la contracción) en la primera mitad de la sístole, que se compensa durante la segunda mitad de la misma.

Este retardo de la contracción en la primera mitad de la sístole ha sido denominado Tardoquinesis por Welch y representa la forma más leve de exteriorización de la isquemia miocárdica durante el cineventriculograma.

Las zonas de necrosis o fibrosis, por el contrario, son zonas de alteración irreversible de la contracción.

En algunos síndromes de la cardiopatía isquémica se suelen combinar estos dos tipos de alteraciones (ejemplo: en el Angor Post

Infarto Agudo de Miocardio hay zonas de necrosis y zonas de compromiso isquémico, cuya delimitación resulta de gran interés práctico).

b) **INSUFICIENCIA MITRAL:** El aparato valvular mitral (13), un mecanismo complejo y perfectamente coordinado, necesita para su competencia de la integridad funcional de los siguientes elementos anatómicos: 1) pared posterior de la aurícula izquierda, 2) anillo, 3) valvas, 4) cuerdas tendinosas, 5) músculos papilares y 6) pared ventricular izquierda.

La cardiopatía isquémica, a través de la alteración de algunos de ellos, puede llevar a la incompetencia del aparato valvular mitral (14).

El disturbio fisiológico y su expresión clínica dependerá de:

- 1) Severidad de la regurgitación mitral
- 2) Estado de la aurícula izquierda
- 3) Grado de deterioro funcional del ventrículo izquierdo.

Así, el desarrollo agudo de insuficiencia mitral en una aurícula normal, pequeña y no complaciente, elevará rápidamente su presión, el ritmo sinusal será mantenido y se producirá una hipertensión pulmonar de grado severo.

La aurícula izquierda responde no con dilatación, sino aumentando su grosor parietal y su fuerza contráctil. El disturbio fisiológico será tanto mayor cuanto menor sea el deterioro funcional del ventrículo izquierdo, lo cual guarda estrecha relación con la extensión de las áreas asinérgicas.

La disfunción del músculo papilar, con pérdida de su continuidad (ruptura) o sin ella, se asimila, en general, a este tipo de incompetencia mitral.

Se hace imprescindible aquí un breve recuerdo de la anatomía del músculo papilar, pues el sector del mismo donde se produce la injuria isquémica es un determinante importante de la magnitud de la regurgitación mitral y del posterior curso clínico.

Los músculos papilares están constituidos por un solo cuerpo que emerge de la pared ventricular y se divide en 4 a 6 cabezas, cada una de las cuales da origen a 2 cuerdas tendinosas primarias que están destinadas a las valvas anterior y posterior y que tienen grosor, longitud y patente de arborización variables.



Se acepta que la ruptura del músculo papilar pósteromedial, por infarto, es 8 veces más frecuente que la del ántero-lateral.

Si la ruptura está confinada a una cabeza de músculo papilar, el disturbio hemodinámico es cuantitativamente similar a la ruptura de una cuerda tendinosa primaria, esta última patología raramente relacionada al infarto de miocardio.

Si la ruptura involucra a todo el músculo papilar, se pierde, aproximadamente, la mitad del soporte de cada valva y la regurgitación será muy severa y rápidamente fatal.

La base anatómica de la disfunción del músculo papilar sin solución de continuidad no se conoce con exactitud. Sin embargo, hay evidencia experimental que al daño del músculo papilar debe agregarse el de la pared del ventrículo izquierdo (con la cual forma una unidad funcional), para producir incompetencia mitral.

Esta incompetencia mitral puede ser persistente y de severidad variable, o transitoria (leve a severa), durante los episodios de angina de pecho.

La insuficiencia mitral de desarrollo progresivo, mostrará en general una fibrilación auricular, y la hipertensión pulmonar será leve o moderada, debido a que la aurícula izquierda es grande, distensible, de paredes finas y "absorbe" el flujo regurgitante.

Se la relaciona con la existencia de extensas áreas de asinergia y la dilatación ventricular izquierda consecuente. Esta morfología ventricular alterada explica la incompetencia mitral.

Los músculos papilares, que se originan en el tercio medio y tercio apical del ventrículo izquierdo, permiten el desarrollo de fuerzas verticales sobre las cuerdas tendinosas y valvas durante la sístole, que determinan la competencia del aparato valvular. Cuando, por dilatación ventricular izquierda, los músculos papilares no se alinean verticalmente con el anillo (por migración lateral de los mismos), las fuerzas sistólicas que se ejercen sobre las valvas, vía cuerdas tendinosas, son de dirección lateral y se oponen a su aposición (especialmente en lo que se refiere a la valva anterior) llevando a la incompetencia valvular.

Además, se suma el efecto desfavorable que la dilatación del ventrículo izquierdo ejerce sobre el anillo. Es ampliamente conocido, que en condiciones normales, duran-

te la sístole ventricular, el anillo valvular mitral actuando a manera de esfínter, reduce el área valvular en un 30 a 50 %. En las dilataciones ventriculares, el desarrollo de fuerzas que actúan distendiendo el anillo valvular, anulan este importante mecanismo de cierre.

c) COMUNICACION INTERVENTRICULAR: La alteración de la función del ventrículo izquierdo en presencia de una comunicación interventricular post infarto, dependerá de: a) magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha; b) extensión y localización del área infartada y c) áreas isquémicas y/o fibrosas asociadas.

Cuanto mayor sea el cortocircuito de izquierda a derecha y más extensa el área asinérgica, mayor será el deterioro funcional del ventrículo izquierdo. Será, pues, una sobrecarga aguda de volumen, de grado variable, manejada por un ventrículo izquierdo más o menos alterado.

## **METODOS DE EVALUACION DE LA CONTRACCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO**

La evaluación de la contracción del ventrículo izquierdo (67) puede hacerse:

A) Desde un punto de vista subjetivo con el examen del cineventriculograma, el cual, para un observador experimentado aporta datos que permiten establecer, en la mayoría de los casos, una conducta de tratamiento, ya sea médica o quirúrgica.

B) Desde un punto de vista objetivo, utilizando métodos de análisis más precisos que, al expresar sus resultados en forma cuantitativa, nos permiten la comparación de los resultados obtenidos.

### **A) Evaluación subjetiva de la contracción ventricular izquierda**

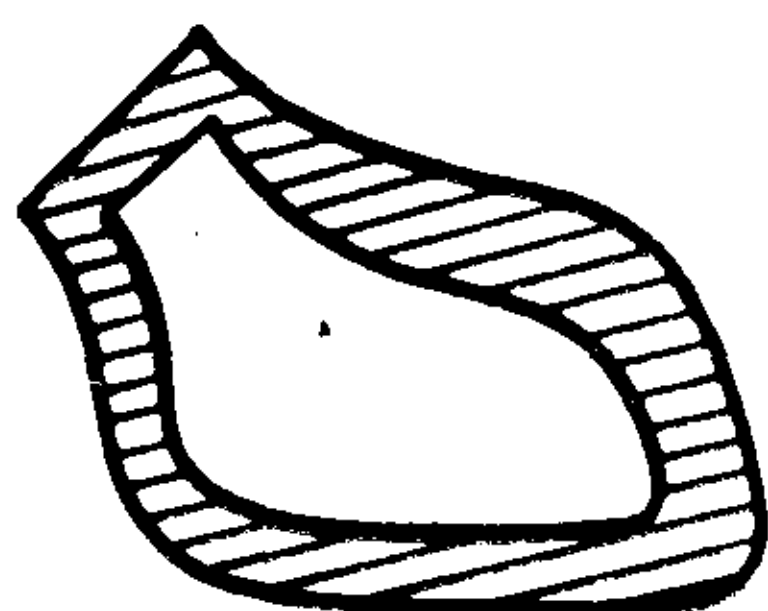
Al valorar en forma subjetiva la contracción del ventrículo izquierdo mediante el cineventriculograma, debemos seguir una metodología que nos permita considerar e integrar al análisis, cinco puntos fundamentales:

- 1) Alteraciones de la contracción ventricular
- 2) Volúmenes ventriculares
- 3) Masa ventricular izquierda
- 4) Estado del aparato valvular mitral
- 5) Integridad del septum interventricular

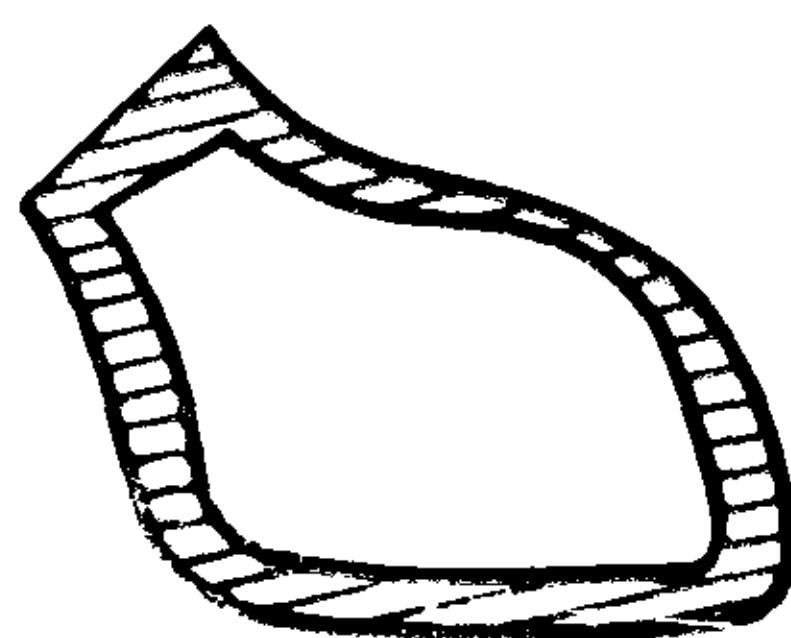
1) ALTERACIONES DE LA CONTRACCION (ASINERGIA): Al describir o considerar las alteraciones de la contracción ventricular, tenemos que tomar en cuenta:

- a) su variedad,
- b) su localización y relación con las obstrucciones arteriales,
- c) su extensión,
- d) sus límites,
- e) la contracción del resto de las paredes del ventrículo,
- f) el origen funcional u orgánico.

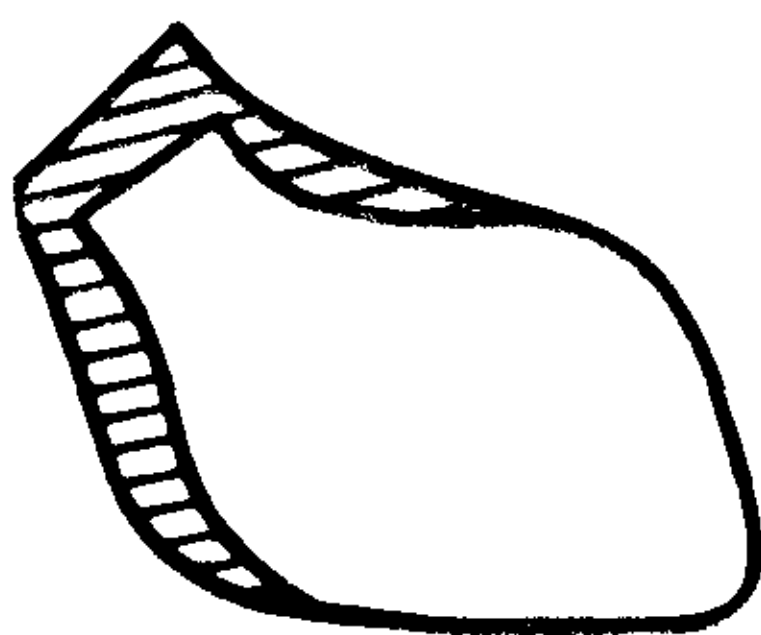
Siguiendo a Herman y Gorlin (15), clasificamos las alteraciones de la contracción normal del ventrículo izquierdo (asinergia) en:



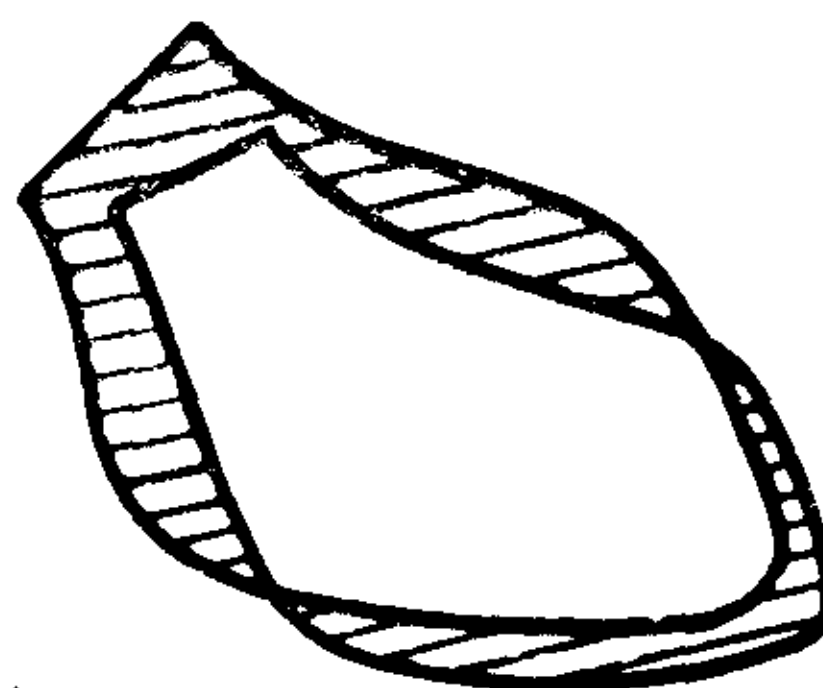
NORMAL



HIPOCINESIA



ACINESIA



DISCINESIA

Figura 2: Alteraciones de la contracción del miocardio ventricular. Variedades.

A) HIPOCINESIA, a la disminución de la contracción de una zona del ventrículo.

B) ACINESIA, a la ausencia de contracción de una zona del ventrículo.

C) DISCINESIA, a la expansión paradójica parietal durante la sístole ventricular.

D) ASINCRONIA, a la pérdida de la secuencia temporal normal de la contracción (dentro de las asincronías se debe incluir la tardequinesis o retardo en la contracción (fig. 2).

De estos 4 tipos de alteraciones de la contracción, indudablemente la más severa, desde el punto de vista hemodinámico,

es la discinesia. Durante la sístole ventricular la sangre es eyectada dentro del área discinética, siendo la situación análoga a la insuficiencia mitral. La expansión sistólica ocurre debido a que el área afectada se encuentra imposibilitada de desarrollar tensión intraaprietal, en proporción a la requerida por la contracción ventricular. En diástole, el volumen de sangre del área discinética, retorna a la cavidad ventricular, comportándose en forma similar a una insuficiencia aórtica.

A fin de localizar en el ventriculograma la zona de alteración de la contracción, utilizamos la siguiente nomenclatura.

En el ventriculograma en posición oblicua

anterior derecho, se delimitan con precisión la cara anterior, la cara diafragmática y la punta del ventrículo izquierdo. En ambas caras (anterior e inferior) identificamos tres segmentos: basal, medio y apical, que resultan de dividir el eje longitudinal del ventrículo izquierdo en tercios iguales, por ejes perpendiculares al mismo (Fig. 3).

En el ventriculograma izquierdo en posición oblicua anterior izquierda, observamos el septum interventricular y la pared posterior y lateral del ventrículo izquierdo (fig. 3).

Las alteraciones de la contracción siguen

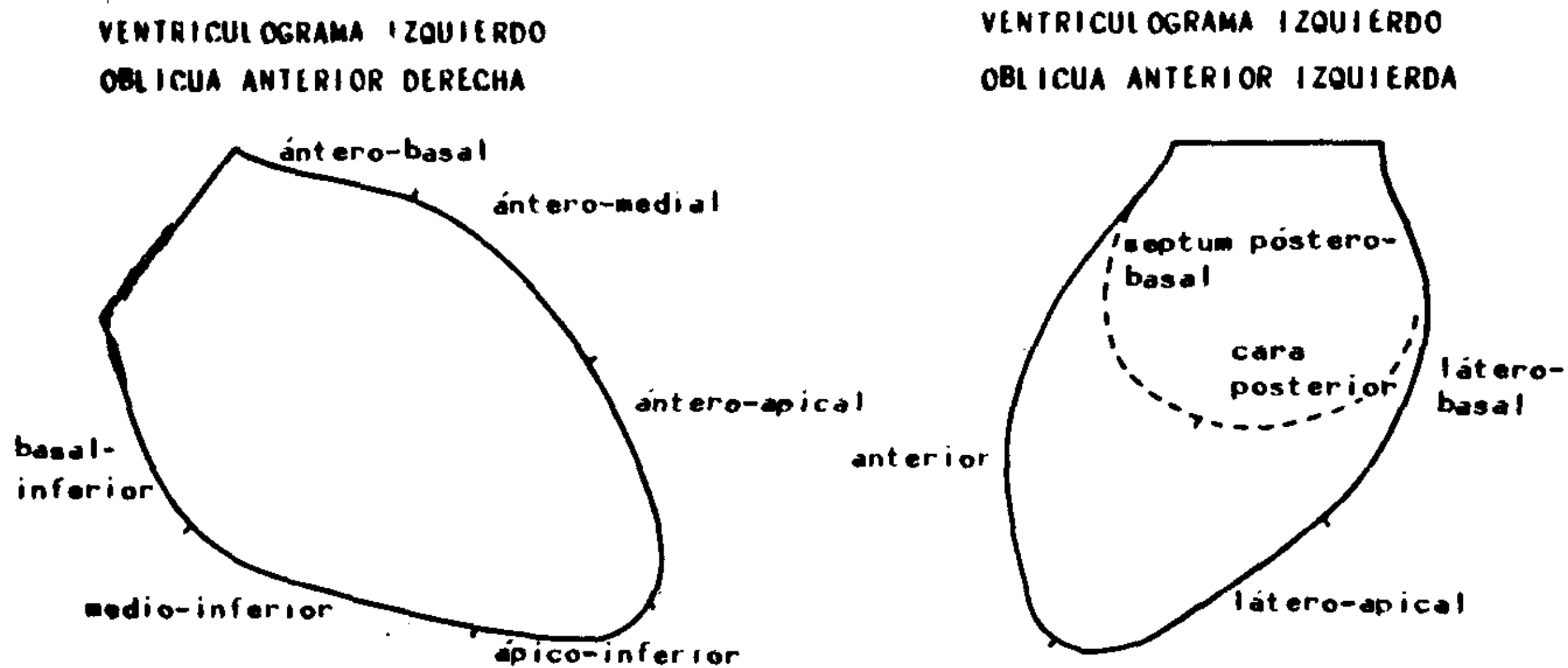


Figura 3: Segmentación parietal del ventrículo izquierdo en las proyecciones oblicua anterior derecha 30° y oblicua anterior izquierda 60°. Nomenclatura.

una distribución determinada por la obstrucción arterial que les dio origen. Las obstrucciones de la arteria descendente anterior, de acuerdo a su tamaño, pueden provocar asinergia del segmento anteroapical que puede extenderse a los segmentos basal y medio de la cara anterior y al segmento apical de la cara diafragmática del ventrículo izquierdo (ventriculograma izquierdo en oblicua anterior derecha). Si se desea evaluar el compromiso del septum interventricular, irrigado en su sector anteroapical por las ramas septales de la arteria descendente anterior (en la gran mayoría de los casos), se debe realizar un ventriculograma izquierdo en posición oblicua anterior izquierda.

Las correlaciones angiográfico-quirúrgicas nos han enseñado que en pacientes con aneurismas ventriculares, cuando el septum interventricular también se encuentra comprometido, no sólo aumenta el deterioro de la función ventricular, sino que también el riesgo quirúrgico; de ahí que resulte importante su correcta evaluación.

Las obstrucciones de la arteria coronaria derecha pueden provocar, de acuerdo a su tamaño y distribución anatómica, alteraciones de la contracción en la región basal, media y apical de la cara inferior, lo que se visualiza bien en el ventriculograma en oblicua anterior derecha. La delimitación de la extensión de las alteraciones de la contracción de la cara posterolateral y del sector posterobasal del septum interventricular, se efectúa en el ventriculograma en posición oblicua anterior izquierda.

Las obstrucciones de la arteria circunfleja provocan, en general, alteraciones de la contracción de la cara posterolateral del ven-

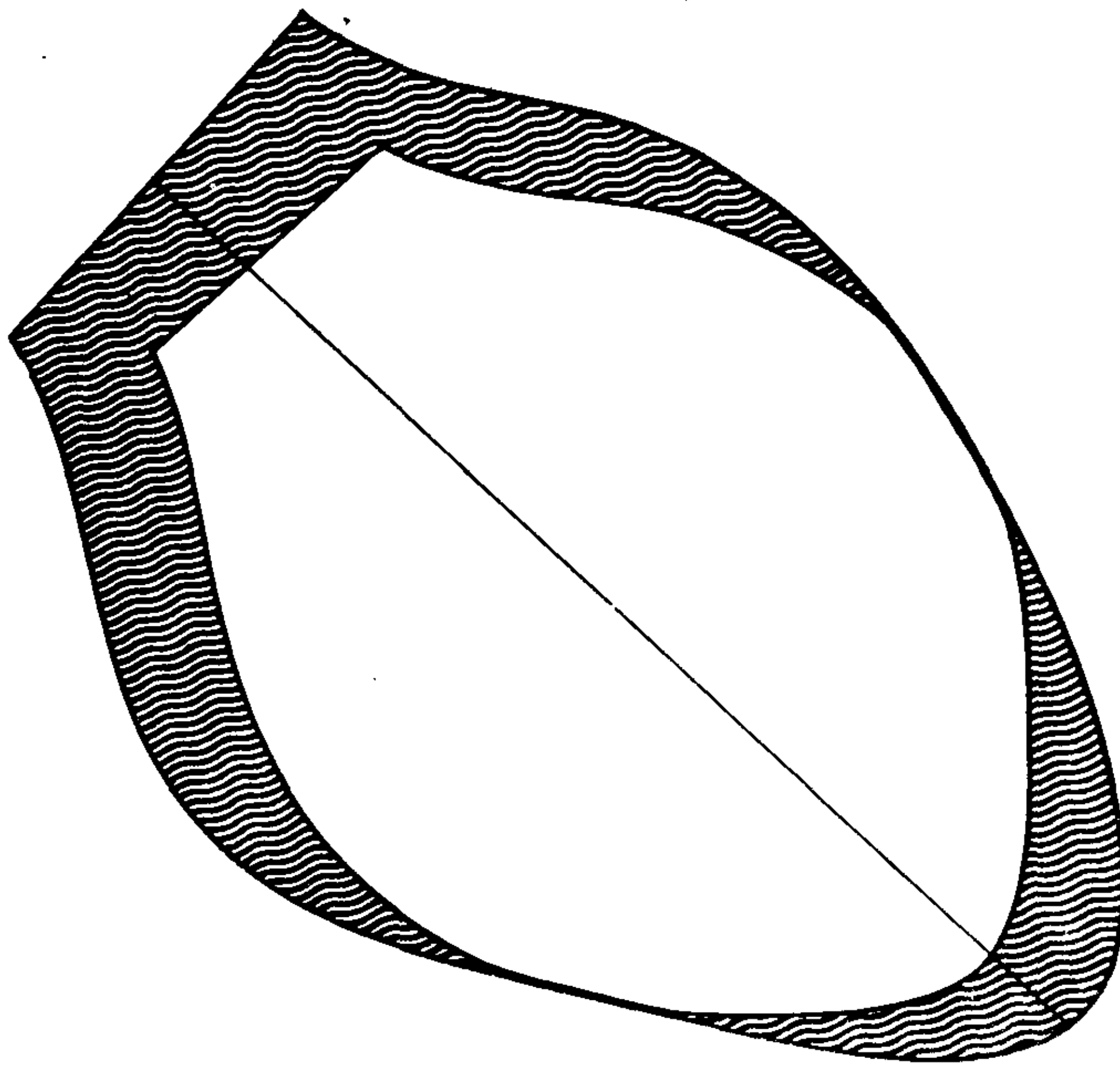
trículo izquierdo, que son mejor apreciadas en posición oblicua anterior izquierda, pero que pueden, en oblicua anterior derecha, proyectarse sobre los segmentos medio-anterior y medio-inferior como una zona de mayor densidad radiológica (fig. 4). Cuando la arteria circunfleja es dominante, por dar origen a la arteria descendente posterior, compromete además el septum interventricular.

La extensión de una zona de asinergia tiene importancia, desde que es uno de los determinantes del compromiso funcional del ventrículo izquierdo. Así, en estudios necrópsicos, se ha comprobado que una destrucción del 25% de la masa ventricular izquierda por infarto, es capaz de provocar insuficiencia ventricular izquierda y, cuando alcanza el 45% determina shock cardiogénico.

Al considerar las alteraciones de la contracción, es conveniente describir los límites de las mismas y la contracción del resto de las paredes del ventrículo izquierdo. En los casos de discinesias o aneurismas ventriculares, si se plantea la resección del mismo, se debe contar con una zona bien delimitada que permita una solución quirúrgica satisfactoria, la que no es posible si se trata de un área extensa, de límites poco netos y mal diferenciada del resto de la pared ventricular.

Caracterizada la variedad, localización y extensión de la zona de alteración de la contracción, se debe determinar la causa que la provoca: funcional u orgánica. Como ya lo dijimos anteriormente, idénticas alteraciones de la contracción pueden ser de origen isquémico, es decir reversible, o de-





**Figura 4: Asinergia lateral en la proyección oblicua anterior derecha 30°. Obsérvese el aparente compromiso de los segmentos medio-anterior y medio-inferior en el contorno diastólico y sistólico habitual.**

penden de una fibrosis por infarto y ser, por lo tanto, irreversible. Si se plantea la posibilidad quirúrgica, la causa de alteración de la contracción ventricular será entonces uno de los determinantes de que la arteria que irriga esa zona deba o no ser revascularizada.

Los procedimientos que evalúan la reserva contráctil del ventrículo izquierdo, son: la infusión de epinefrina (17), la administración de Nitroglicerina sublingual (16) o el análisis del latido potenciado postextrasistólico (18); ellos nos permiten poner de manifiesto la reversibilidad de un área de asinergia.

Nosotros utilizamos los dos últimos, el análisis del latido postextrasistólico y/o la administración de Nitroglicerina sublingual.

Debemos destacar que, en nuestra experiencia (77), es absolutamente necesario realizar este análisis junto al estudio del cuadro clínico del enfermo, el electrocardiograma y de las determinaciones de laboratorio (enzimas). Así, en pacientes sin antecedente de dolor precordial prolongado, con electrocardiograma sin patente de necrosis y sin elevación enzimática, la observación de un área de asinergia nos debe hacer sospechar su origen isquémico y evaluar los métodos arriba mencionados para confirmar esta presunción clínica. Si esto

así fuera, concluiremos: 1) que la obstrucción arterial responsable de esta alteración compromete severamente el flujo coronario y es capaz de producir una isquemia importante, y 2) que se trata de una zona isquémica que puede revertir con la cirugía de revascularización directa del miocardio. Por el contrario, cuando encontramos áreas de acinesia o discinesia asociadas a un cuadro clínico de infarto de miocardio corroborado por el electrocardiograma y la curva enzimática típica, es innecesario intentar determinar la posibilidad de reversión de esa alteración de la contracción, si la misma, en el ventriculograma, corresponde a toda el área irrigada por la arteria obstruida.

En nuestra experiencia, la extensión de los infartos de la pared anterolateral del ventrículo izquierdo, guarda una muy buena correlación con el grado de compromiso electrocardiográfico (19)...

En los infartos de cara diafragmática, por el contrario, la extensión del área de asinergia no tiene una correlación estricta con la apreciación electrocardiográfica.

En algunos casos, hemos observado que la utilización de la Nitroglicerina y el análisis del latido postextrasistólico no permiten poner de manifiesto el carácter isquémico de la alteración de la contracción. En esas

circunstancias, la clínica y el electrocardiograma tienen importancia fundamental en la selección de esos pacientes para cirugía.

La coronariografía pre y postoperatoria que se observa en la Fig. 5, es de una paciente con una Angina de Pecho de Reciente Comienzo con pérdida de la capacidad física, que en los últimos tres días había tenido dos episodios dolorosos precordiales de 15 minutos de duración, que cedieron con vasodilatadores coronarios sublinguales. El electrocardiograma mostraba inversión de la

recta, el origen isquémico (reversible) del trastorno de la contracción observado en el estudio preoperatorio.

2) VOLUMENES VENTRICULARES: La apreciación subjetiva del tamaño del ventrículo izquierdo, tiene importancia en la valoración de las alteraciones de la contracción. En general, el paciente coronario no aumenta significativamente el volumen de fin de diástole, salvo que el área de asinergia sea capaz de provocar una alteración de tal magnitud en la función del ventrículo izquierdo,



Figura 5: A - Ventriculograma izquierdo, sístole y diástole, en oblicua anterior derecha, en condiciones basales. Discinesia antero-apical. B - Luego de la administración de nitroglicerina sublingual, se observa una leve disminución de la zona asinérgica. C - Ventriculograma izquierdo postoperatorio en condiciones basales. Desaparición de la discinesia antero-apical, con mínimo déficit contráctil apical residual.

onda T en las derivaciones precordiales  $V_1$  a  $V_6$ , y las determinaciones enzimáticas en las últimas 48 horas habían resultado normales. El ventriculograma en condiciones basales mostraba una extensa zona de discinesia anteroapical, que después de la administración de Nitroglicerina mejoraba muy poco. Dado que la clínica, el electrocardiograma y el laboratorio excluían la existencia de un infarto de miocardio, se realizó un puente venoso a la arteria descendente anterior. El estudio postoperatorio del mismo enfermo refleja una franca mejoría de la contracción ventricular en el segmento anteroapical, lo que confirma, en forma indi-

como para que éste tenga que recurrir al aumento del volumen diastólico como mecanismo compensador (mecanismo de Frank Starling). Los ventrículos con dilatación diastólica importante, en el paciente coronario, son ventrículos con grave deterioro funcional.

Las alteraciones de la contracción y la variación de volúmenes ventriculares durante el ciclo cardíaco (estimación de la fracción eyectada), nos permiten clasificar subjetivamente al ventrículo izquierdo en cuatro grandes grupos, de acuerdo al grado de compromiso ventricular.

GRUPO I: Ventrículo normal



GRUPO II: Ventrículo con alteración leve

GRUPO III: Ventrículo con alteración moderada

GRUPO IV: Ventrículo con alteración severa.

El ventriculograma izquierdo tiene una gran jerarquía pronóstica en la evolución natural de la enfermedad coronaria, como ha sido demostrado por numerosos autores (69, 72, 74), y como factor determinante del riesgo quirúrgico, ya que el mismo es mayor cuanto más severo es el deterioro del ventrículo izquierdo.

3) MASA VENTRICULAR IZQUIERDA: Subjetivamente apreciamos la existencia de una hipertrofia ventricular izquierda considerando el espesor y trabeculación de sus paredes y la prominencia de los músculos papilares. Este aumento de masa del ventrículo izquierdo juega un rol preponderante en la determinación de la causa de la angina de pecho en algunos pacientes.

Así, un paciente con angina de pecho, arterias coronarias normales o que muestran lesiones obstructivas de grado leve y signos angiográficos marcados de hipertrofia ventricular izquierda, nos hace pensar en la posibilidad que la angina de pecho sea provocada por aumento del consumo de oxígeno, debido al incremento de la masa ventricular izquierda, lo cual nos permitirá elegir la conducta terapéutica adecuada.

### ANÁLISIS CUANTITATIVO DEL VENTRICULOGRAMA IZQUIERDO

De lo ya expuesto, podemos deducir el valor del análisis cualitativo del ventriculograma izquierdo. Sin embargo, tres son las limitaciones de dicho método: 1) imposibilidad de expresar los resultados en cifras absolutas, 2) que se trata de un análisis aislado que no incorpora en la evaluación funcional las variaciones agudas de la precarga, postcarga, frecuencia cardíaca y contractilidad y, 3) es una valoración subjetiva, dependiendo de la experiencia del médico que interpreta el ventriculograma.

En cuanto al análisis cuantitativo del ventriculograma izquierdo, el mismo puede ser efectuado en forma global o segmentaria, utilizándose para tal fin diversos métodos que describiremos someramente:

A) METODOS QUE PERMITEN EVALUAR GLOBALMENTE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA.

a) Determinación de volúmenes ventriculares.

b) Determinación del volumen sistólico, de la Fracción de Eyección y de la Velocidad Media de Eyección Sistólica Normalizada.

B) METODOS QUE PERMITEN EVALUAR LA MOVILIDAD SEGMENTARIA DE LA PARED VENTRICULAR IZQUIERDA

a) Acortamiento de hemiejes transversales y longitudinal del ventrículo izquierdo.

b) Cálculo de la Velocidad Media de Acortamiento Circunferencial de la fibra miocárdica.

c) Índice de asinergismo segmentario.

C) CALCULO DE LA MASA VENTRICULAR IZQUIERDA.

A/a Determinación de volúmenes ventriculares (25,26).

VENTRICULARES: (25,26) El cálculo del volumen del ventrículo izquierdo en determinada fase del ciclo cardíaco exige, en primer lugar, encontrar la figura geométrica de características similares a la de esta cámara. La morfología ventricular puede ser comparada a la de un elipsoide recto (elipsoide de revolución) y utilizando su desarrollo matemático, obtener el Volumen de la Cámara:

$$\frac{4}{3} \times 3,14 \times \frac{DA}{2} \times \frac{DL}{2} \times \frac{LM}{2}$$

donde:

DA: diámetro transversal en el plano anteroposterior u oblicua anterior derecha de 30°

DL: diámetro transversal en el plano lateral u oblicua anterior izquierda de 60°

LM: diámetro longitudinal máximo.

La determinación puede efectuarse mediante el ventriculograma en los dos planos (20), lo que permite obtener el diámetro transversal en las proyecciones anteroposterior y lateral u oblicua anterior derecha 30° y oblicua anterior izquierda 60° (27). Sin embargo, está demostrado que utilizando el ventriculograma en un solo plano (oblicua anterior derecha o anteroposterior) (21-23):

$$\frac{DA}{2} \times \frac{DL}{2} = \frac{(DA)^2}{2}$$

los resultados son similares en el ventrículo normal o uniformemente dilatado.

En los pacientes coronarios, donde los trastornos de la contracción son localizados, es recomendable efectuar el cálculo en base a ventriculogramas en oblicua anterior

izquierda de 60° y oblicua anterior derecha de 30° (biplano), a fin de evaluar correctamente las alteraciones de la contracción del septum interventricular y de la cara lateral del ventrículo izquierdo, no bien definidos en oblicua anterior derecha.

El diámetro transversal se puede medir directamente sobre el punto medio del diámetro longitudinal y perpendicular a éste (Greene y col.) (21), o calcularlo a partir del área de la imagen ventricular (Dodge y col.) (24) de acuerdo a la fórmula:

$$\text{Diám. transversal} = \frac{4 \times \text{Area}}{3,14 \times \text{Diám. longitudinal}}$$

La medición directa del diámetro transversal es correcta en los ventrículos de geometría regular con volúmenes normales o aumentados, pero en general no es así en los pacientes coronarios, donde la asimetría provocada por áreas de asinergia hacen que el diámetro transversal tomado en la mitad del diámetro longitudinal pueda no ser el mayor.

Obtenidos los diámetros transversales por planimetría y el longitudinal por medición directa, éstos deben ser llevados a sus valores reales, corrigiendo la magnificación del aparato de rayos y la aberración de esfericidad de las lentes del sistema óptico. Esto se logra tomando como referencia una grilla metálica, compuesta por cuadrados de 1 cm de lado, filmada a 10 cm del plano de la mesa radiológica, que se estima es el plano medio del corazón.

Corregida la magnificación y la aberración de esfericidad, tenemos los diámetros en sus valores reales, lo que nos permite calcular el Volumen de la Cámara Ventricular.

Los volúmenes calculados por cualquiera de los métodos exceden, generalmente, los valores reales en cantidades que dependen del método utilizado. Sobre la base de estudios post mortem y de modelos de volúmenes conocidos, se han derivado ecuaciones que permiten ajustar los volúmenes calculados a los verdaderos, tanto para la determinación biplana como para la monoplanea.

Aún así, en pacientes con infarto de miocardio muy extenso o aneurisma ventricular izquierdo, los valores calculados corregidos se apartan significativamente de los reales.

Mediante el método expuesto, podemos obtener el volumen del ventrículo izquierdo

en cualquiera de las fases del ciclo cardíaco, a 32 ó 60 imágenes por segundo, de acuerdo con la velocidad de filmación.

Sin embargo, el análisis manual es tedioso y lleva mucho tiempo, por lo que en la actualidad muchos centros realizan el cálculo directo mediante computadoras a partir de la imagen videográfica y la utilización de un lápiz electrónico.

La exposición del film al ser sincronizada en relación al electrocardiograma o a la presión del ventrículo izquierdo, permite, a velocidades rápidas de filmación, la construcción de curvas de volúmenes para uno o más latidos y derivar de ellas funciones relacionadas al tiempo, como las velocidades de llenado y de eyección ventricular.

La determinación de los volúmenes del ventrículo izquierdo durante el ciclo cardíaco aporta un medio para evaluar su performance, ya sea estableciendo si los volúmenes de fin de diástole, de fin de sístole y eyectado son significativamente diferentes de sus valores normales ( $72 \pm 20$  ml/m<sup>2</sup>,  $29 \pm 10$  ml/m<sup>2</sup> y  $43 \pm 13$  ml/m<sup>2</sup> respectivamente), definidos en reposo, decúbito horizontal y condiciones hemodinámicas estables; ya sea permitiendo, por comparación con el volumen sistémico, cuantificar flujos regurgitantes.

La consideración del volumen diastólico final tiene importancia, ya que uno de los mecanismos de compensación del ventrículo izquierdo, cuando disminuye su capacidad contráctil, es su dilatación (aumento del volumen de fin de diástole por encima de sus valores normales).

La correlación del volumen diastólico final con la descarga sistólica, nos permite deslindar si dicho mecanismo de compensación es suficiente o no.

Gran importancia en la patología isquémica, fundamentalmente en la injuria isquémica aguda, tiene el volumen sistólico final, ya que su incremento guarda directa relación con la extensión y severidad de la isquemia, sin producirse cambios significativos en el volumen de fin de diástole. (75)

#### A/b) DETERMINACION DEL VOLUMEN SISTOLICO, DE LA FRACCION DE EYECCION Y DE LA VELOCIDAD MEDIA DE EYECCION SISTOLICA NORMALIZADA

La sustracción del volumen de fin de sístole al volumen de fin de diástole, nos per-



mite calcular el volumen sistólico (descarga sistólica), y al multiplicarlo por la frecuencia cardíaca, obtener el volumen minuto angiográfico. Por comparación con el gasto cardíaco determinado por otros procedimientos (Fick, termodilución), se puede calcular, si es necesario, volúmenes egurgitantes.

VOLUMEN SISTOLICO = Volumen de fin de diástole — Volumen de fin de sístole

VOLUMEN MINUTO = Volumen sistólico x frecuencia cardíaca

Se obtiene así un índice, que si bien no es muy sensible, es útil para evaluar la función global del ventrículo izquierdo.

### FRACCION DE EYECCION

Es la relación entre el volumen sistólico y el volumen de fin de diástole. En otras palabras, cuánto del volumen de fin de diástole expulsa el ventrículo durante la sístole ventricular.

$$FE = \frac{\text{Volumen sistólico}}{\text{Volumen de fin de diástole}}$$

El valor normal para nuestro Departamento es de  $0,70 \pm 0,04$ .

La fracción de eyección, como todos los índices de la fase eyectiva, no depende sólo de la contractilidad miocárdica (28), sino también de los otros determinantes de la función ventricular: la frecuencia cardíaca, la precarga y la postcarga.

Cambios en la fracción de eyección y alteraciones del estado contráctil pueden ocurrir independientemente y en direcciones opuestas.

Así, al aumentar la frecuencia cardíaca (marcapaseo auricular derecho) disminuye el volumen de fin de diástole, el volumen de fin de sístole y la fracción de eyección. Sin embargo, el aumento de la frecuencia cardíaca representa una intervención inotrópica positiva (efecto Bowditch).

Por otro lado, el bloqueo agudo de los receptores cardíacos Beta Adrenérgicos tiene un efecto depresor de la contractilidad, mientras que el volumen de fin de diástole y la fracción de eyección no experimentan cambios significativos.

Aquellos cuadros de la cardiopatía isquémica que determinan una sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo (insuficiencia mitral, comunicación interventricular), o un fallo primario de la contracción (fibrosis pa-

rietal debida a infarto que destruye más del 25 % de la masa ventricular izquierda), llevan a un aumento del volumen diastólico final, como mecanismo de compensación dentro del marco de la Ley de Frank Starling.

La descarga sistólica del ventrículo izquierdo y su relación con ese volumen diastólico final aumentado, FRACCION DE EYECCION, refleja la eficacia o ineficacia del mecanismo compensador.

Debemos enfatizar que la fracción de eyección debe ser necesariamente considerada en relación al volumen de fin de diástole del que deriva (65) (especialmente en pacientes con ventrículo izquierdo grande), pues una fracción de eyección normal en un ventrículo izquierdo dilatado, no expresa con fidelidad su probable deteriorada función, caracterizada realmente por una curva de función ventricular deprimida.

Recientemente, Morton (29) y col. lograron (durante la realización del ventriculograma izquierdo en oblicua anterior derecha, y mediante la combinación de latidos marcapseados, sinusal y postextrasistólico) ciclos cardíacos de distinta duración. Los volúmenes de fin de diástole variables, al ser cotejados con índices de rendimiento sistólico, permitieron la construcción de curvas de función ventricular que definieron a cada uno de los ventrículos estudiados en cuanto a su performance.

Hay amplio acuerdo que una función ventricular deteriorada, demostrada por una baja fracción de eyección, implica un pronóstico desfavorable, tanto en lo que se refiere a los riesgos quirúrgicos, como a la expectativa de grupos tratados médica o quirúrgicamente.

Durante la injuria isquémica aguda, la fracción de eyección disminuye debido a un aumento del volumen de fin de sístole, con poco cambio del volumen de fin de diástole.

Sabemos que las variaciones del consumo de oxígeno miocárdico, a través de sus distintos determinantes, deben ser satisfechas por variaciones de flujo coronario, debido a la característica saliente de la circulación coronaria: un elevado coeficiente de extracción de oxígeno en condiciones basales, lo cual minimiza su importancia como mecanismo de reserva.

De esta manera, el desequilibrio agudo entre oferta y demanda de oxígeno miocárdico, puede producirse por:



a) Disminución aguda del aporte de oxígeno.

b) Aumento de la demanda de oxígeno, en un árbol arterial coronario con obstrucciones críticas que le impiden cumplir con esas necesidades aumentadas.

El espasmo coronario es un modelo fiel del primer caso.

El ventriculograma izquierdo efectuado durante un espasmo coronario, muestra un área asinérgica en relación a la arteria comprometida, asinergia que desaparece al cesar el espasmo por acción de los nitritos (fig. 6).

y removiendo productos de residuo, explica claramente el mecanismo por el cual resulta imposible reproducir (con marcapaseo auricular o ejercicio) las áreas asinérgicas reversibles, luego de un exitoso by-pass aorto-coronario (35, 36, 42, 76) (fig. 8).

Consideramos de utilidad someter a ejercicio, isotónico o isométrico, a pacientes con angina de pecho (37), cuya coronariografía pone de manifiesto obstrucciones coronarias aparentemente no severas (54).

Una disfunción miocárdica regional durante el ejercicio en el área irrigada por la arteria comprometida, nos induce a estimar



Figura 6: Espasmo del tronco de la arteria coronaria izquierda, acompañado de una acinesia anteroapical en el ventriculograma izquierdo. La nitroglicerina revierte el espasmo, y la patente contráctil del ventrículo izquierdo es normal.

El marcapaseo auricular (30) o el ejercicio (31-33, 75), a través del aumento de las necesidades aeróbicas, pueden inducir la aparición de un área de asinergia o la extensión de una existente (fig. 7), que revierten al retornar a las condiciones basales.

De esta manera, una arteria coronaria severamente estenosada, puede proporcionar un flujo coronario adecuado para las exigencias miocárdicas de oxígeno en reposo (32) y el ventriculograma basal no mostrará alteraciones; pero ante la necesidad de un mayor flujo coronario (ejercicio, marcapaseo auricular) (49), la imposibilidad para adaptarse a la nueva situación metabólica (63) se traduce por la aparición de un área de asinergia reversible en un ventriculograma realizado en esas condiciones (34).

El incremento del flujo sanguíneo miocárdico, aportando oxígeno y otros metabolitos

como incorrecta la evaluación de la obstrucción. Por el contrario, la ausencia de anomalías contráctiles en esas condiciones, sugiere que la enigma de pecho de esos pacientes se debe, probablemente, a una disminución aguda del aporte sanguíneo (espasmo coronario sobreagregado a la obstrucción).

#### VELOCIDAD MEDIA DE EYECCION SISTOLICA NORMALIZADA

Si al volumen eyectado durante la sístole lo dividimos por la duración del período eyectivo, obtenemos la Velocidad Media de Eyección Sistólica.

Al referirla al volumen de fin de diástole, definimos la Velocidad Media de Eyección Sistólica Normalizada:



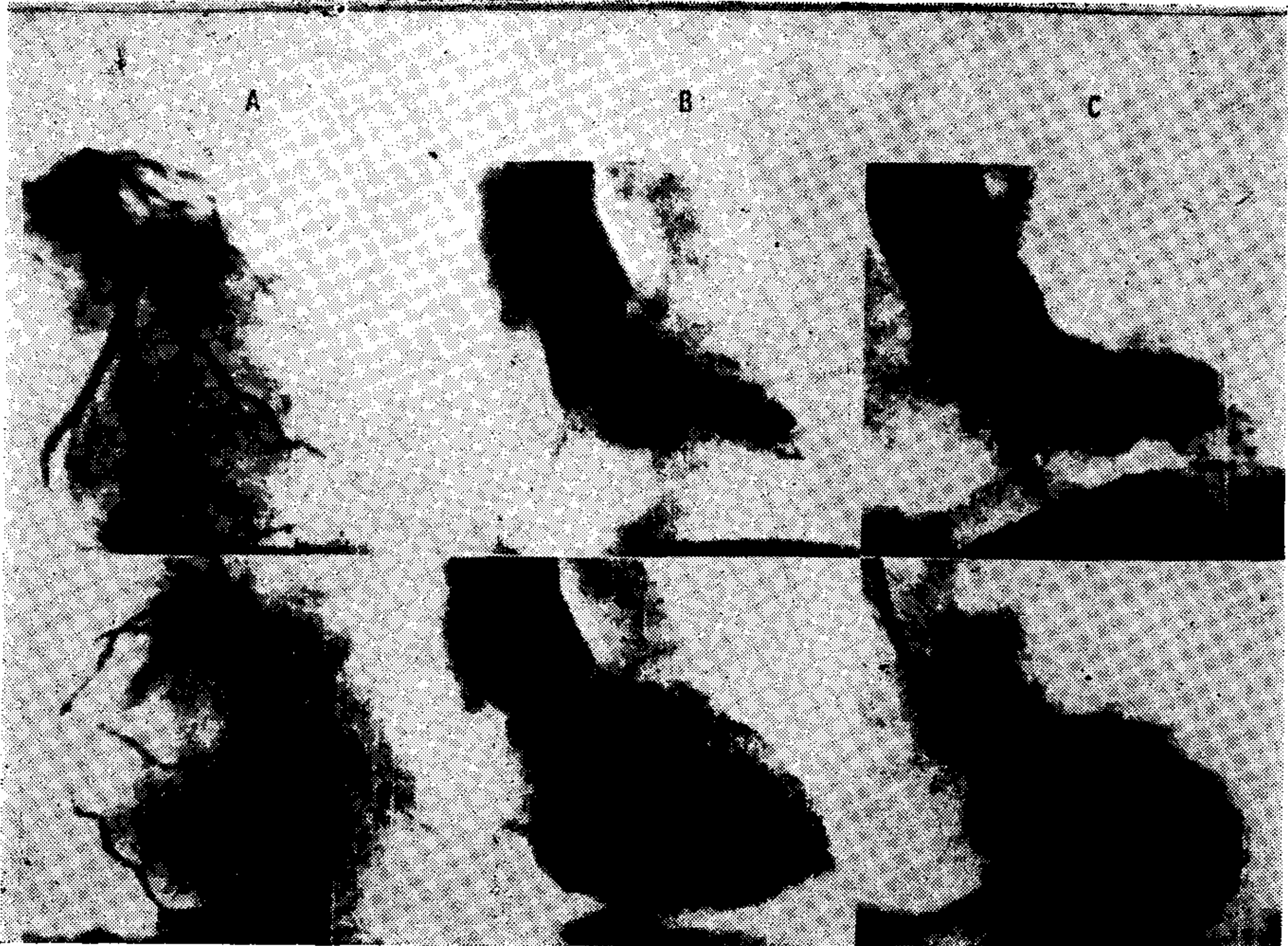


Figura 7: A - Lesión proximal severa de la arteria descendente anterior. B - Ventriculograma izquierdo basal mostrando una leve hipocinesia ántero-apical. C - Durante el precalentamiento (ejercicio dinámico), un nuevo ventriculograma pone de manifiesto una extensa acinesia ántero-apical.

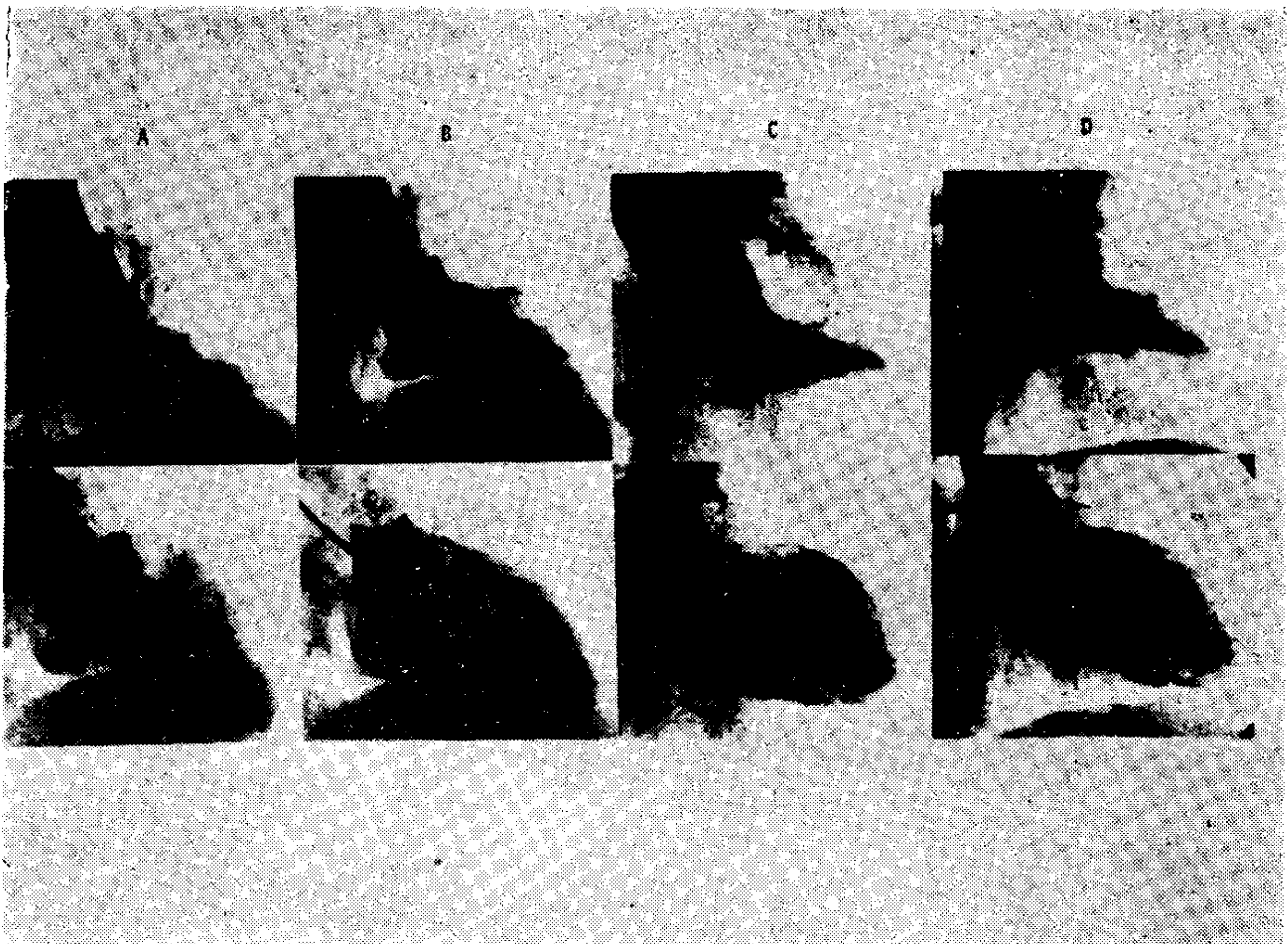


Figura 8: Ventriculogramas en oblicua anterior derecha, pre y postoperatorios, basales y bajo apremio fisiológico (ejercicio). A - Ventriculograma izquierdo basal preoperatorio; normal. B - Luego de 3' con 150 Kgrm, acinesia ántero-apical extensa. C - Ventriculograma postoperatorio basal; normal. D - Postoperatorio. 3' con 450 Kgrm, ventriculograma izquierdo normal.



$$VMESN = \frac{VFD - VFS}{PE \cdot VFD}$$

Se expresa en volumen de fin de diástole por segundo, es decir, cuánto volumen diastólico final es eyectado en la unidad de tiempo. Este índice contempla la longitud inicial de la fibra miocárdica (VFD), su acortamiento (VFD — VFS) y la Velocidad de Acortamiento, al introducir el factor tiempo (duración del período eyectivo). De esta manera caracteriza la función ventricular izquierda mejor que la Fracción de Eyección, tanto más cuanto mayor sea el rango de cambio de la duración de la eyección ventricular.

**B/a) ACORTAMIENTO DE HEMIEJES TRANSVERSALES Y LONGITUDINAL DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO:** Como una forma de evaluar la motilidad segmentaria de la pared del ventrículo izquierdo, se ha propuesto considerar el acortamiento sistólico de hemiejes transversales y longitudinal en función porcentual al hemieje diastólico.

$$\frac{\text{Acortamiento de hemiejes} = \text{Long. diastólica} - \text{Long. sistólica}}{\text{Longitud diastólica}} \times 100$$

Este índice es de suma utilidad para la valoración cuantitativa regional de la dinámica contráctil parietal del ventrículo izquierdo, ya sea en condiciones basales, bajo apremio fisiológico (ejercicio) o durante la realización de procedimientos farmacológicos y el análisis del latido post-extrasistólico.

Este método resulta atractivo en el estudio del ventrículo de pacientes con aterosclerosis coronaria, donde, como dijimos al comienzo, los trastornos de contracción son localizados y responden a la distribución y tamaño de las arterias obstruidas.

Para su determinación, contorneamos las siluetas de fin de diástole y de fin de sístole en oblicua anterior derecha 30°, siguiendo el método de Leighton (43), para superposición de esas siluetas, evitando así que tres tipos de movimientos: 1) movimiento de la caja torácica, 2) desplazamiento sistólico en dirección apical de las estructuras basales no contráctiles (válvulas aórtica y mitral) y 3) rotación sistólica de la punta del corazón, puedan conducir a una equivocada interpretación de la contracción ventricular.

Traamos el diámetro longitudinal desde el

punto medio del plano de la válvula aórtica a la punta del ventrículo izquierdo; perpendicularmente al mismo (en la silueta en diástole) trazamos 3 diámetros, uno a la mitad de distancia entre el plano valvular aórtico y el apex (diámetro ecuatorial) y los 2 restantes, el basal y apical, a mitad de distancia entre el diámetro ecuatorial y el plano de la válvula aórtica y el apex respectivamente.

El diámetro basal y apical en sístole se obtiene trazando en el contorno sistólico, dos perpendiculares al eje longitudinal a mitad de distancia del diámetro ecuatorial y el plano de válvula aórtica y el apex respectivamente. Como se puede observar, el diámetro ecuatorial es común a diástole y sístole. Se definen así, seis hemiejes transversales (R1-R6), y el longitudinal (L), sectorizando de esta manera la pared ventricular izquierda (fig. 9).

**B/b) VELOCIDAD MEDIA DE ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL:** A partir del diámetro transversal medio y conociendo la duración de la sístole ventricular, se puede calcular la Velocidad Media de Acortamiento Circunferencial de la Fibra Miocárdica, que ha sido propuesta como otro parámetro de la función ventricular izquierda (38, 39, 65).

Este índice introduce el factor tiempo (duración del período eyectivo) a la ecuación Circunferencia de Fin de Diástole - Circunferencia de Fin de Sístole, dividido por la Circunferencia de Fin de Diástole, y se expresa en Circunferencia de Fin de Diástole/segundo.

$$V.M.A.C. = \frac{II \text{ Dfd} - II \text{ Dfs}}{P.E. \times II \text{ Dfd}} = \frac{II (\text{Dfd} - \text{Dfs})}{II \cdot \text{Dfd} \times P.E.} = \frac{\text{Dfd} - \text{Dfs}}{\text{Dfd} \times P.E.}$$

donde:

Dfd: diámetro fin de diástole.

Dfs: diámetro fin de sístole.

P.E.: duración período eyectivo en segundos.

El índice guarda buena correlación con la velocidad de acortamiento instantáneo de la fibra miocárdica, medida en el pico de máxima tensión desarrollada por el ventrículo (40).

La estimación de la V.M.A.C. es independiente de los factores de error relacionados a tamaño y forma del ventrículo izquierdo, no siendo necesario para su determinación



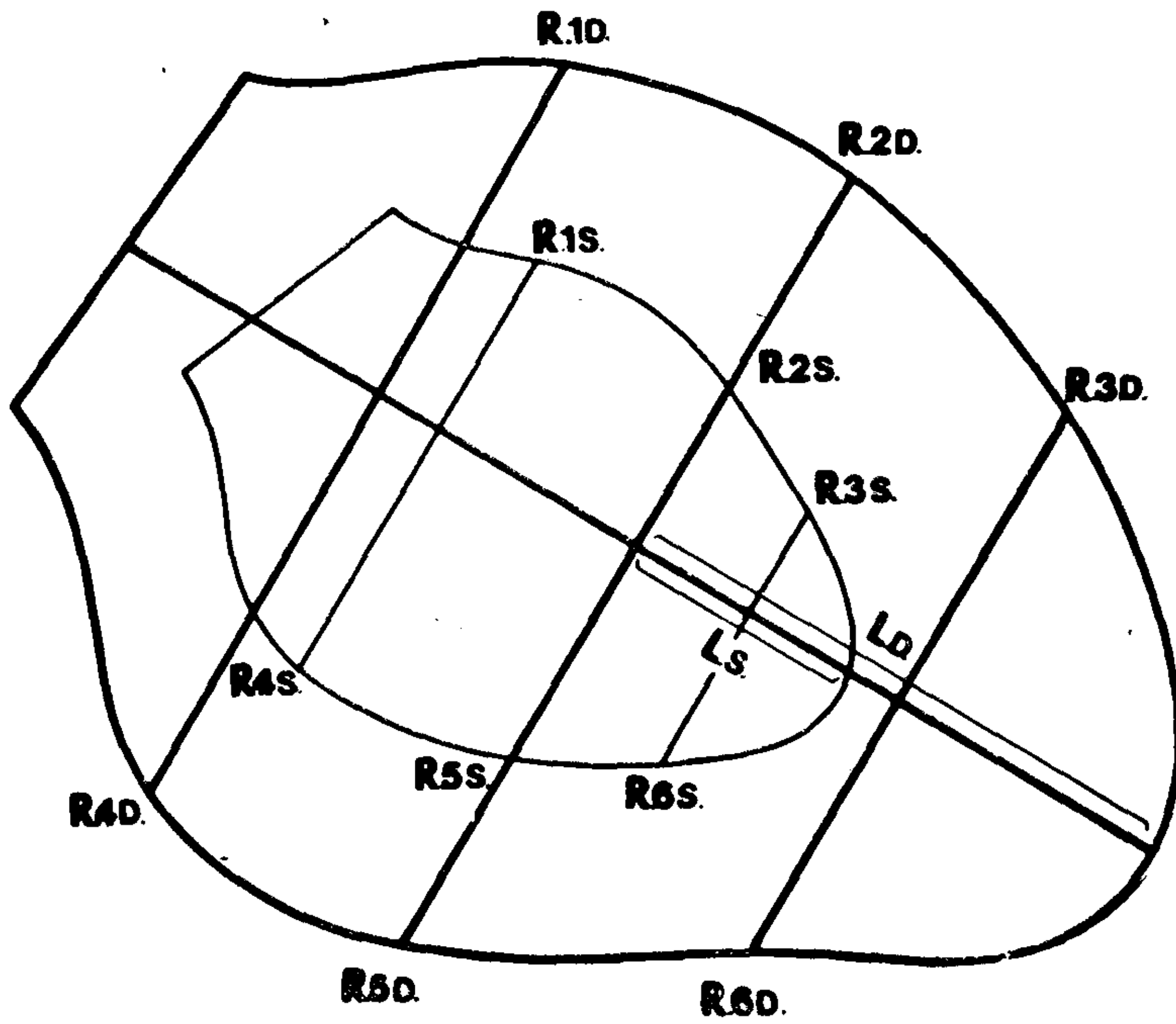


Figura 9: Acortamiento de hemiejes transversales y longitudinal. Los subíndices D y S identifican a la diástole y sístole respectivamente, para cada uno de los hemiejes transversales y el longitudinal.

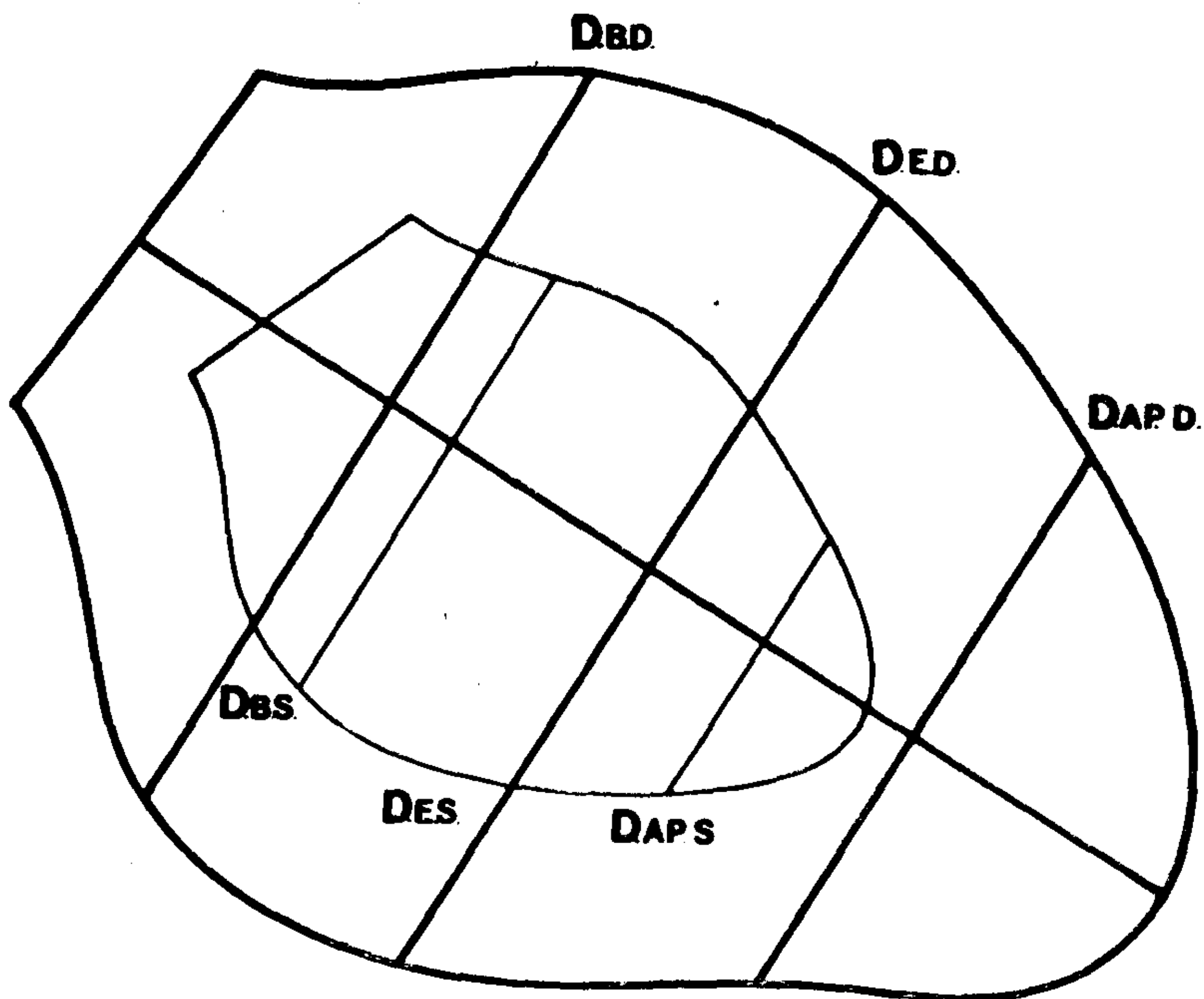


Figura 10: Velocidad media de acortamiento circunferencial de la fibra miocárdica. Los subíndices BD y BS califican a los diámetros basales diastólico y sistólico; ED y ES a los ecuatoriales diastólico y sistólico; y finalmente Ap.D y Ap.S a los apicales diastólico y sistólico.

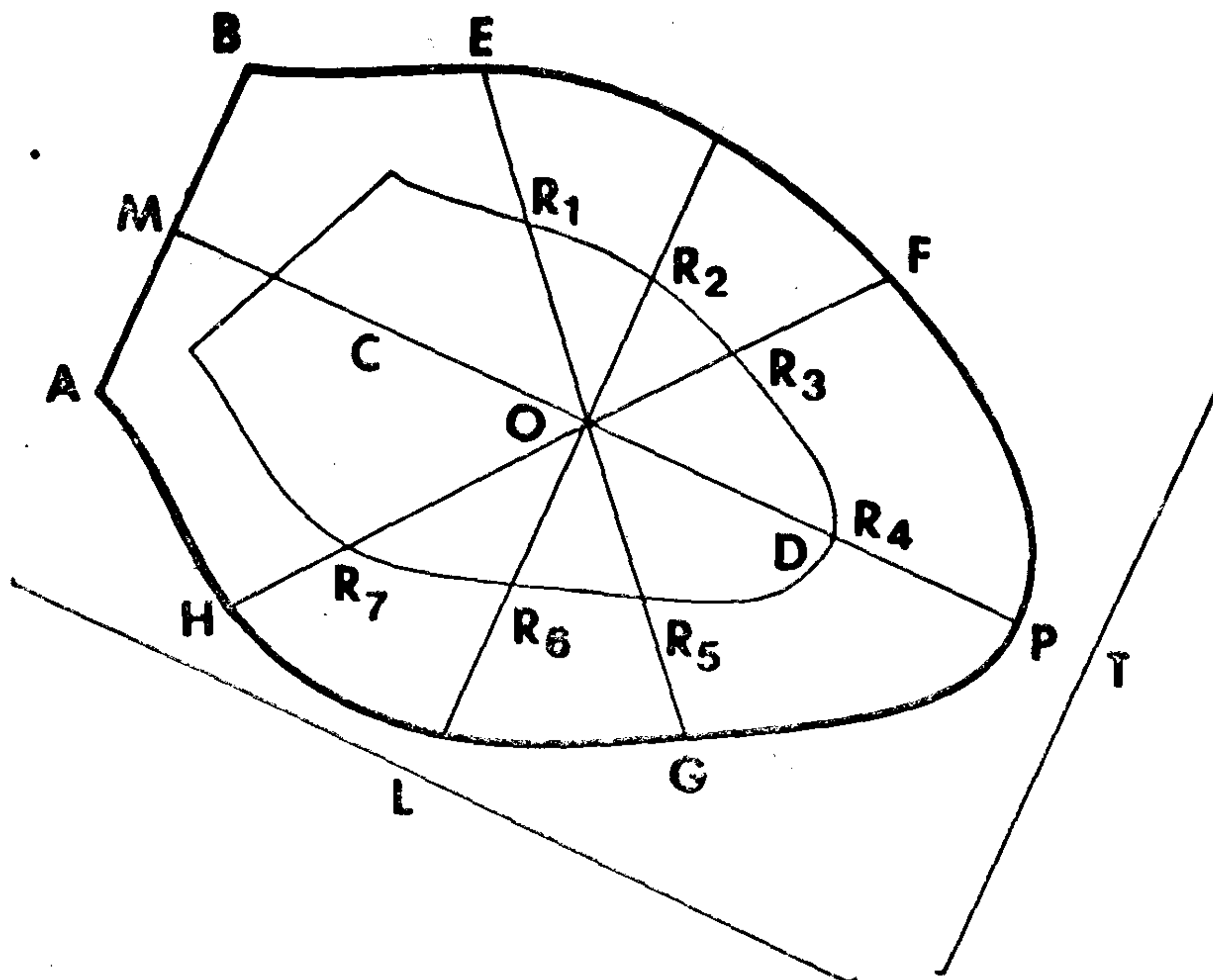


Figura 11: Asinergismo segmentario del ventrículo izquierdo. (Ver texto)

asimilar esta cavidad a modelo geométrico alguno, y no parece ser afectada en forma importante por la proyección angiográfica.

Las alteraciones localizadas de la contracción limitan la utilidad de esta índice en la cardiopatía isquémica (41). Sin embargo, al igual que el acortamiento de los radios transversales y longitudinal del ventrículo izquierdo, resulta de mucha utilidad en la evaluación cuantitativa regional de las alteraciones de la contracción ventricular, si definimos una V.M.A.C. Basal, Media y Apical, a partir de los diámetros Basal, Medio y Apical respectivamente (fig. 10).

B/c) **INDICE DE ASINERGISMO SEGMENTARIO (44):** Ante la necesidad de desarrollar un sistema de cuantificación que permita discriminar, cuando el compromiso de un sector de la pared ventricular izquierda es la expresión de una disfunción miocárdica regional, de cuando dicho compromiso no es más que el "quantum" que le corresponde a ese sector dentro de un proceso que afecta globalmente la contracción del ventrículo izquierdo, nuestro Departamento desarrolló un índice sensible y específico para los asinergismos segmentarios, especificidad que no es satisfecha por el porcentaje de acortamiento radial ni por la V.M.A.C. Basal, Media y Apical.

Una vez obtenidos los contorneos de fin de diástole y de fin de sístole en la forma

habitual, trazamos el eje longitudinal (L) que une el punto medio de la válvula aórtica con el apex (fig. 11). Por el punto medio O de L, trazamos la perpendicular T. Por el punto medio C del segmento MO cortamos (perpendicularmente a L) la silueta diastólica en los puntos E. y H.

Por el punto medio D del segmento OP cortamos (perpendicularmente a L) la silueta diastólica en los puntos F y G. Unimos O con E, F, G y H. De esta manera, obtenemos los Radios R<sub>1</sub>, R<sub>2</sub>, R<sub>3</sub>, R<sub>4</sub>, R<sub>5</sub>, R<sub>6</sub> y R<sub>7</sub>.

A partir de lo que llamaremos **SEGMENTO DIASTOLICO (SD)**, que es la suma de los segmentos:  $SD = AO + BO + CO + DO + EO + FO + GO$ , y del **SEGMENTO DE ACORTAMIENTO (SA)**, representado por:  $SA = AH + BI + CI + DK + EL + FM + GN$ , obtenemos la fracción de acortamiento lineal (FAL):

$$FAL = \frac{FA}{SD}$$

que está relacionada con el comportamiento global del ventrículo y cuyo valor mínimo normal es de 0.40 (fig. 12). Cada radio tendrá su segmento diastólico (SDi) y su segmento de acortamiento (SAi), de donde derivará su Fracción de Acortamiento Lineal (FALi).

Si dividimos la Fracción de Acortamiento Lineal del radio i por la Fracción de Acor-

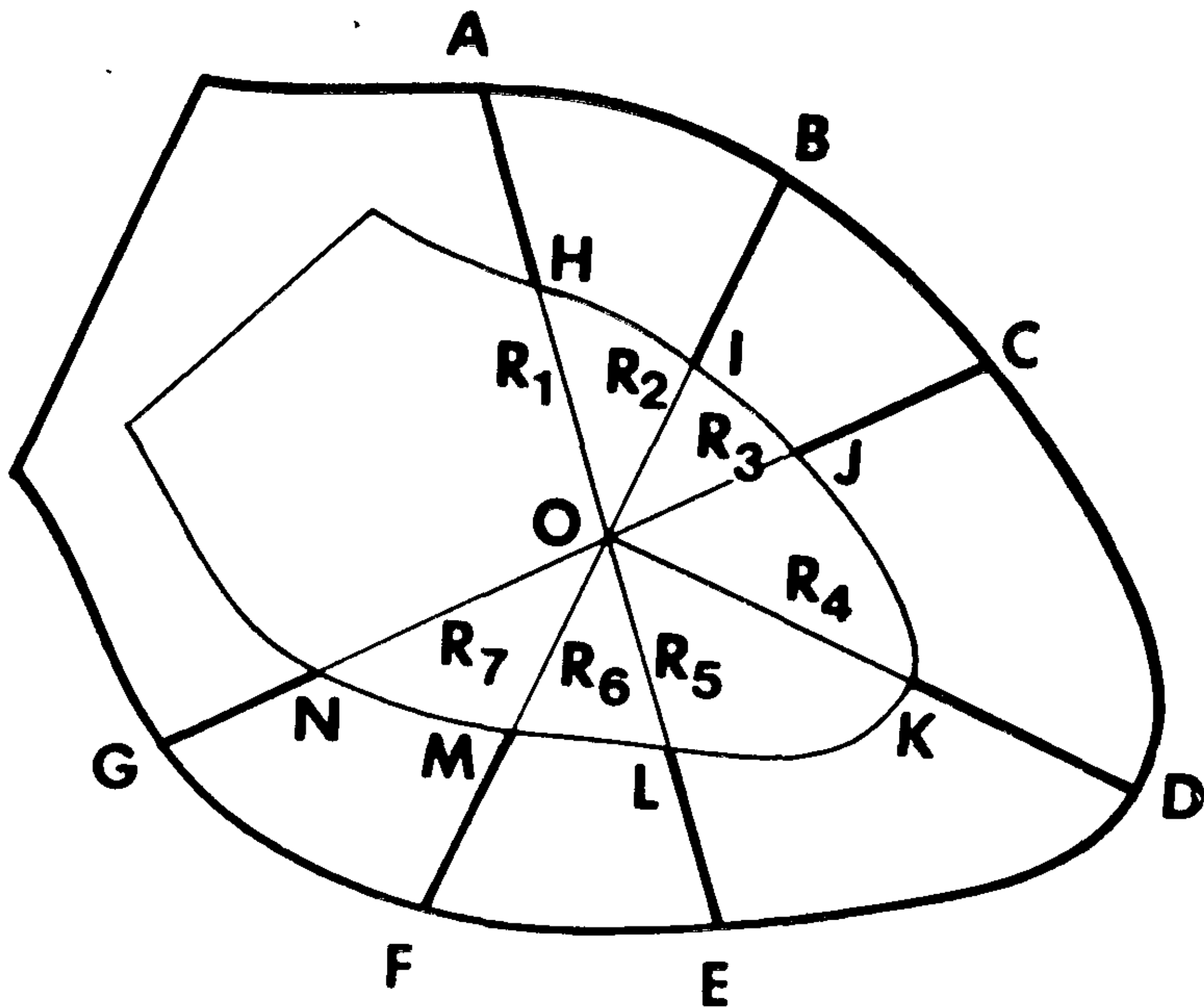


Figura 12: Asinergismo segmentario del ventrículo izquierdo. (Ver texto)

tamiento Lineal global, definimos el coeficiente de acortamiento del radio  $i$ :

$$CA_i = \frac{FAL_i}{FAL}$$

Por lo tanto, el  $CA_i$  señala cuál es el grado de participación que corresponde a ese radio en la FAL. La media aritmética de los  $CA_i$  es cercana a 1.

Si la Fracción de Acortamiento Lineal (FAL) se distribuyera uniformemente en cada radio, el coeficiente de acortamiento de cada radio sería igual a 1.

Normalmente, los radios no participan igualmente en la FAL, de manera que sus  $CA_i$  valen más o menos que 1, pero con una distribución tal que su media tiende a 1, lo que permite distinguir los asinergismos segmentarios, ya que el desequilibrio ocasionado por la diferencia ( $< 1$ ) de algunos radios, se compensa con el aumento ( $> 1$ ) de los segmentos restantes. Esto hace que el espectro general de los  $CA_i$  adopte el comportamiento de una báscula que amplifica mediante descensos y ascensos de valores, lo que de otro modo sólo sería evidente a la luz de una prueba de significación estadística.

Si al Coeficiente de Acortamiento para el radio  $i$  ( $CA_i$ ) lo dividimos por el Coeficiente de Acortamiento Normal para ese radio ( $CA_{in}$ ), obtenemos el Coeficiente de Acor-

tamiento Normalizado del radio  $i$ : ( $\neq CA_i$ ), o sea:

$$\neq CA_i = \frac{CA_i}{CA_{in}}, \text{ siendo el valor normal } 1.$$

Cuanto mayor sea la distancia que lo separa de 1, tanto mayor será el grado de asinergismo del radio en cuestión.

Finalmente definimos el Índice de Asinergismo Segmentario (IAS) (capaz de informar el grado de compromiso de aquellos segmentos involucrados), como el cociente de las diferencias entre 1 y los  $\neq CA_i$  de los radios asinérgicos (hipocinéticos, acinéticos o discinéticos) y el número total de radios (7).

$$IAS = \frac{(1 - \neq CA_1) + (1 - \neq CA_2) + (1 - \neq CA_3)}{7} \times 100$$

si  $\neq CA_1, \neq CA_2$  y  $> CA_3$  son  $< 1$ .

Igual temperamento al empleado con respecto a los Coeficientes de Acortamiento Segmentarios, lo usamos en la referente a la Fracción de Acortamiento Global (FAL) y a la fracción de Eyección Volúmica (FEV). En efecto, y con el fin de normalizar todos los resultados en torno al valor 1, dividimos el valor de la FAL y a la FEV "actual" por la FAL y la FEV "NORMAL" respectivamente, con lo que obtenemos la Fracción de



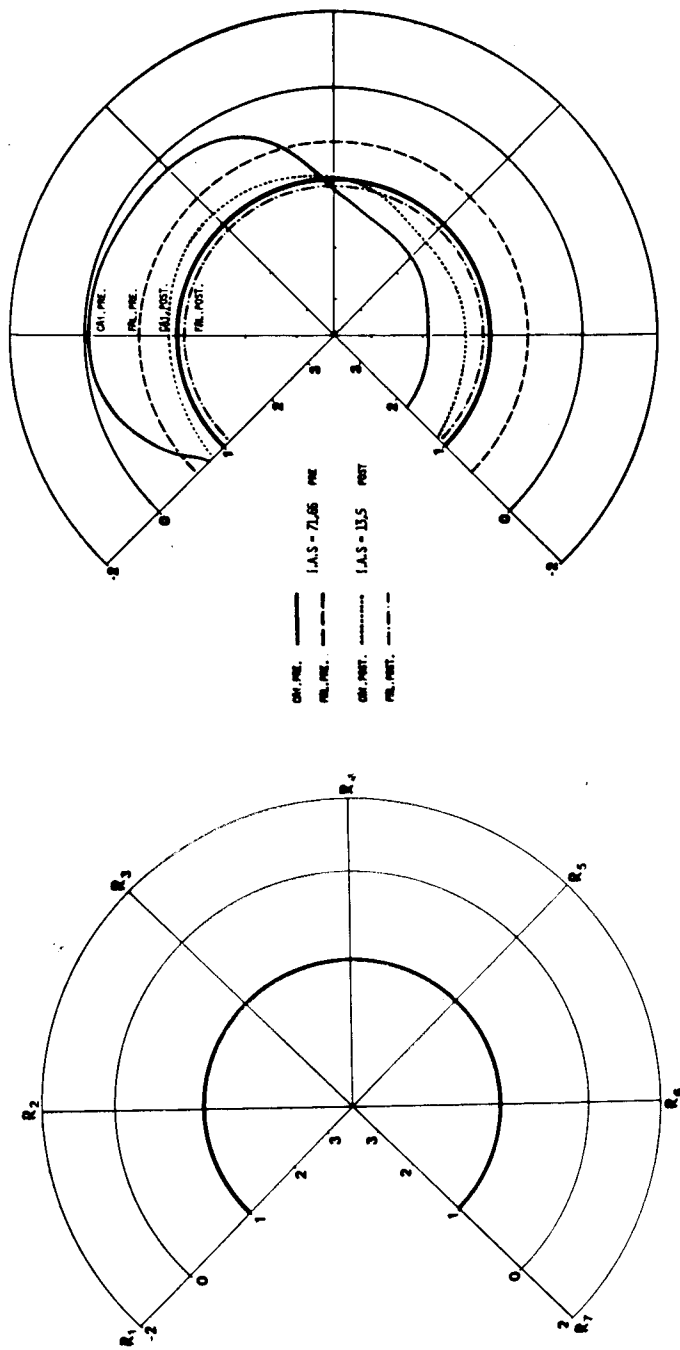


Figura 13: "Ventriculograma cuantificado". A la izquierda obsérvese el modelo. En él aparecen los siete radios en escala logarítmica, dispuestos en torno a un centro común. Tres círculos concéntricos intersecan los valores 0, 1 y 2, respectivamente, de dichos radios. El círculo que interseca los valores 1, de contorno bien definido, señala el valor normal del coeficiente de acortamiento normalizado. A la derecha, la representación gráfica de un caso con estudio pre y postoperatorio. Claramente se identifica el coeficiente de acortamiento normalizado preoperatorio ( $\neq$  CAI pre) y la fracción de acortamiento lineal normal.

Acortamiento Global Normalizada ( $\neq$ FAL) y la Fracción de Eyección Volúmica Normalizada ( $\neq$ FEV).

Creemos de gran valor práctico el empleo de una representación gráfica, como la que ilustra la fig. 13), a la que hemos denominado "Ventriculograma Cuantificado".

En él aparecen los siete radios con escalas logarítmicas (con el fin de facilitar el ingreso de valores altos de  $\neq$ CA) y dispuestos en torno a un centro común. Tres círculos concéntricos intersecan los valores (0), (1) y (-2) de dichos radios. El círculo (1) señala el valor normal de los  $\neq$ CA y  $\neq$ FAL. Los valores radiales negativos permiten representar los  $\neq$ CA correspondientes a áreas discinéticas.

Las características salientes del gráfico propuesto son:

I) El valor normal de todas las magnitudes representables es único e igual para todas.

II) Dicho valor normal es igual a 1 y aparece señalado por un círculo que interseca ese valor con cada uno de los radios.

III) Dados los  $\neq$ CA correspondientes a un ventrículo determinado, se representa

cada uno de dichos valores con el radio  $R_i$  respectivo. Uniendo dichos valores entre sí, se obtiene una curva que sólo es sensible a los asinergismos segmentarios y cuya relación con el círculo (1) es:

a) coincidente en el caso de que no haya asinergismos segmentarios.

b) secante en dos o más puntos en caso que hubiera tal asinergismo segmentario.

La condición de secante de la curva normal deriva del hecho que los  $\neq$ CA promedian 1, siendo entonces imposible que una curva de asinergismo segmentario sea concéntrica respecto de la normal.

IV) Dada la  $\neq$ FAL de un ventrículo cualquiera, su valor, representado en todos los radios, aparece unido por un círculo que:

a) coincide con el círculo normal (en caso que no haya asinergismo global).

b) es concéntrico al círculo normal (cuando hubiera asinergismo global).

Dado que la extensión de este trabajo impide la publicación en un mismo número, nos hemos visto en la necesidad de desdoblado.

Creemos oportuno dar término a la primera parte, quedando el resto pendiente hasta la próxima publicación.