

El valor de la cineventriculografía en el paciente coronario

Dres. HUGO F. LONDERO - LUIS M. DE LA FUENTE y RENE G. FAVALORO

Los trastornos de la contracción ventricular provocados por obstrucciones coronarias tienen, en general, dos características importantes:

a) *Son localizados*, es decir que adoptan una distribución topográfica bien delimitada, determinada por la arteria obstruida (1, 2).

b) *Pueden ser reversibles*, dependiendo de la causa que los provoca (3). Así, la ausencia de contracción de una zona del ventrículo (acinesia) de origen isquémico puede revertir al desaparecer la isquemia (4, 5) y, por el contrario, una zona de acinesia de iguales características angiográficas es irreversible si su causa es la fibrosis del área involucrada (6, 7, 8).

El avance en la cirugía de revascularización directa del miocardio ha impulsado el desarrollo de técnicas que permitan evaluar el estado contráctil del ventrículo izquierdo por dos causas fundamentales: a) la mortalidad operatoria está en relación directa con el grado de deterioro de la función ventricular (9, 10), b) hace necesaria la mejor valoración de los segmentos de contracción alterada, a fin de determinar la posibilidad de mejorar la función global del ventrículo izquierdo mediante la revascularización de áreas isquémicas (11) o la resección de áreas de fibrosis

(12,13). Por otra parte, nos ha brindado un excelente método de correlación de los hallazgos angiográficos con la observación del corazón expuesto en la sala de cirugía.

Habitualmente el cardiólogo experimentado puede obtener de la observación directa del cineventriculograma, la información suficiente para una correcta evaluación prequirúrgica de riesgos y beneficios a los que estará sometido el paciente. Sin embargo, la necesidad de hacer una evaluación objetiva y de una mejor comprensión de la fisiopatología de los fenómenos isquémicos, ha promovido el desarrollo de técnicas cuantitativas.

En el curso de la presente discusión analizaremos, primero, la metodología a seguir en el análisis subjetivo del ventriculograma izquierdo y luego los métodos de evaluación cuantitativos.

ANALISIS CUALITATIVO DEL VENTRICULOGRAMA IZQUIERDO

La utilización del cine nos permite obtener una imagen dinámica y funcional de la contracción del ventrículo izquierdo, lo que representa una indudable ventaja en relación a los angiogramas efectuados con placas radiográficas. El advenimiento de intensificadores de imágenes de loduro

* Del Departamento Cardiopulmonar y Departamento de Cirugía Torácica y Cardiovascular de la Fundación "Profesor Luis Güemes". Mayo 1975.

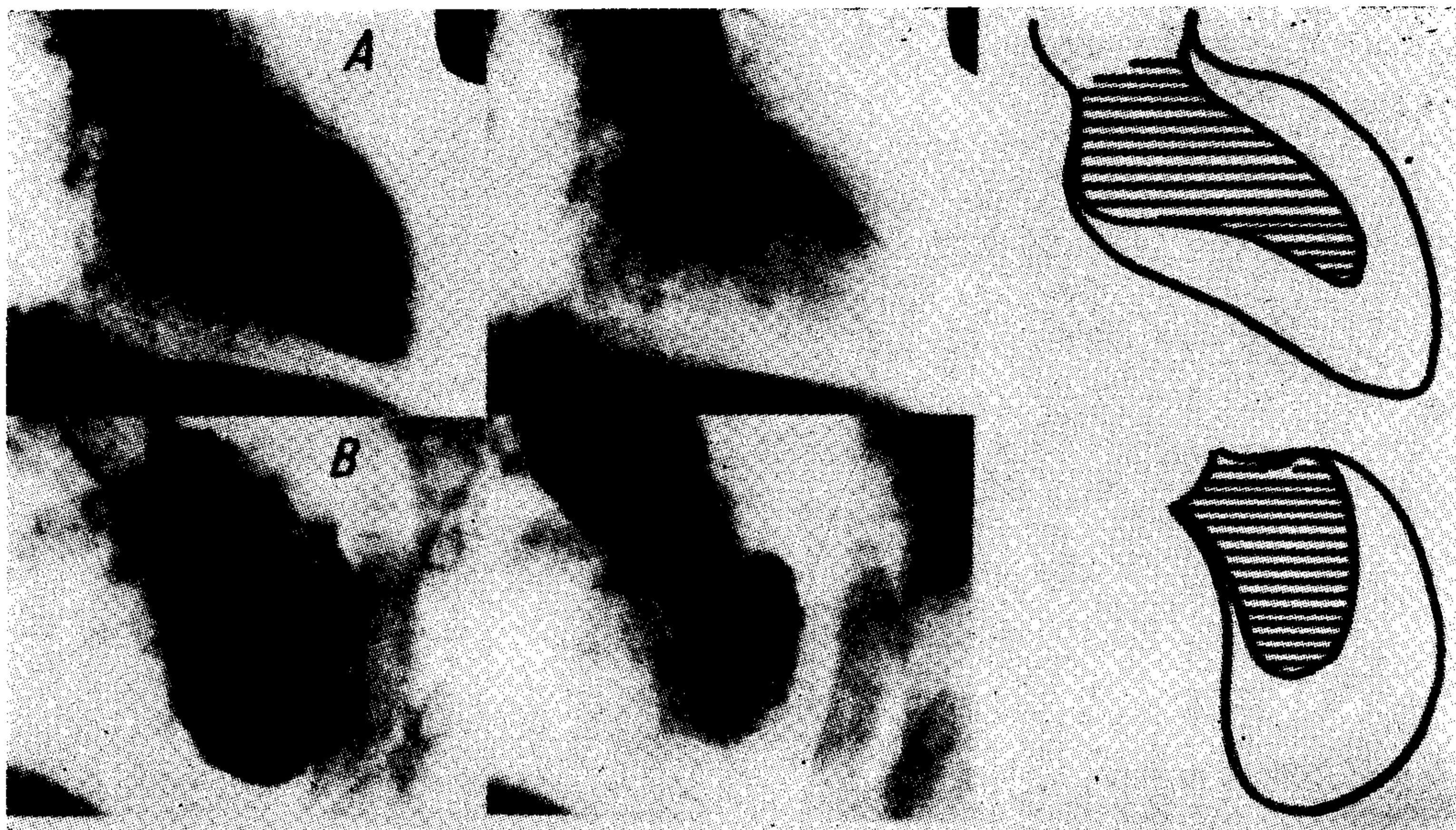


Fig. 1. — A: Ventriculograma izquierdo normal en posición oblicua anterior derecha (Diástole y sístole). B: Ventriculograma izquierdo normal en posición oblicua anterior izquierda (Diástole y sístole).

de Cesio, los cuales tienen una gran resolución, nos permiten una imagen cinética y detallada que nos aumenta la percepción visual.

El análisis cualitativo del ventriculograma se basa en la consideración de: 1) Areas de asinergia, 2) Volúmenes de la cámara ventricular en fin de sístole y fin de diástole, 3) Estado del aparato valvular mitral y del septum interventricular.

1) Asinergias ventriculares:

En el ventrículo normal, durante la sístole, las paredes sufren un movimiento de retracción uniforme y coordinado que reduce la cámara a una pequeña cavidad.

En general, el acortamiento del diámetro transversal es mayor que el del diámetro longitudinal, por lo que la silueta es algo más cilíndrica al fin de sístole que al fin de diástole (Fig. 1).

La isquemia y la fibrosis miocárdica producen alteraciones en la movilidad de las paredes del ventrículo, limitadas a un segmento de las mismas que han sido denominadas por Herman y Gorlin (2) *Asinergias* y clasificadas de la siguiente forma:

- *Hipocinesias*: Disminución de la retracción sistólica de una zona de la

pared ventricular (disminución de la contracción) (Fig. 2 A).

Acinesias: Ausencia de movimiento de una zona de la pared ventricular durante la sístole (ausencia de contracción) (Fig. 2 B).

Discinesias: Protrusión o expansión paradójal de un área durante la sístole ("contracción" paradójal) (Figura 2 C).

Por otra parte, hay casos en los que la contracción ventricular es incoordinada, como en las extrasístoles ventriculares, lo que ha sido denominado *Asincronía* (alteración de la secuencia temporal de la contracción).

El *tipo y tamaño* de la asinergia tiene mucha importancia en su repercusión sobre el funcionamiento del ventrículo izquierdo. (2,14) Por ejemplo, pequeñas zonas de hipocinesia alteran poco la función global del ventrículo. En cambio, grandes discinesias provocan un significativo deterioro de la función del ventrículo, ya que el mismo ocupa parte de su trabajo sistólico al distender dicha zona.

Es importante destacar que la extensión del área de asinergia a veces no coincide con el tamaño del área irrigada por la arteria obstruida, ya que puede estar limitada por el desa-

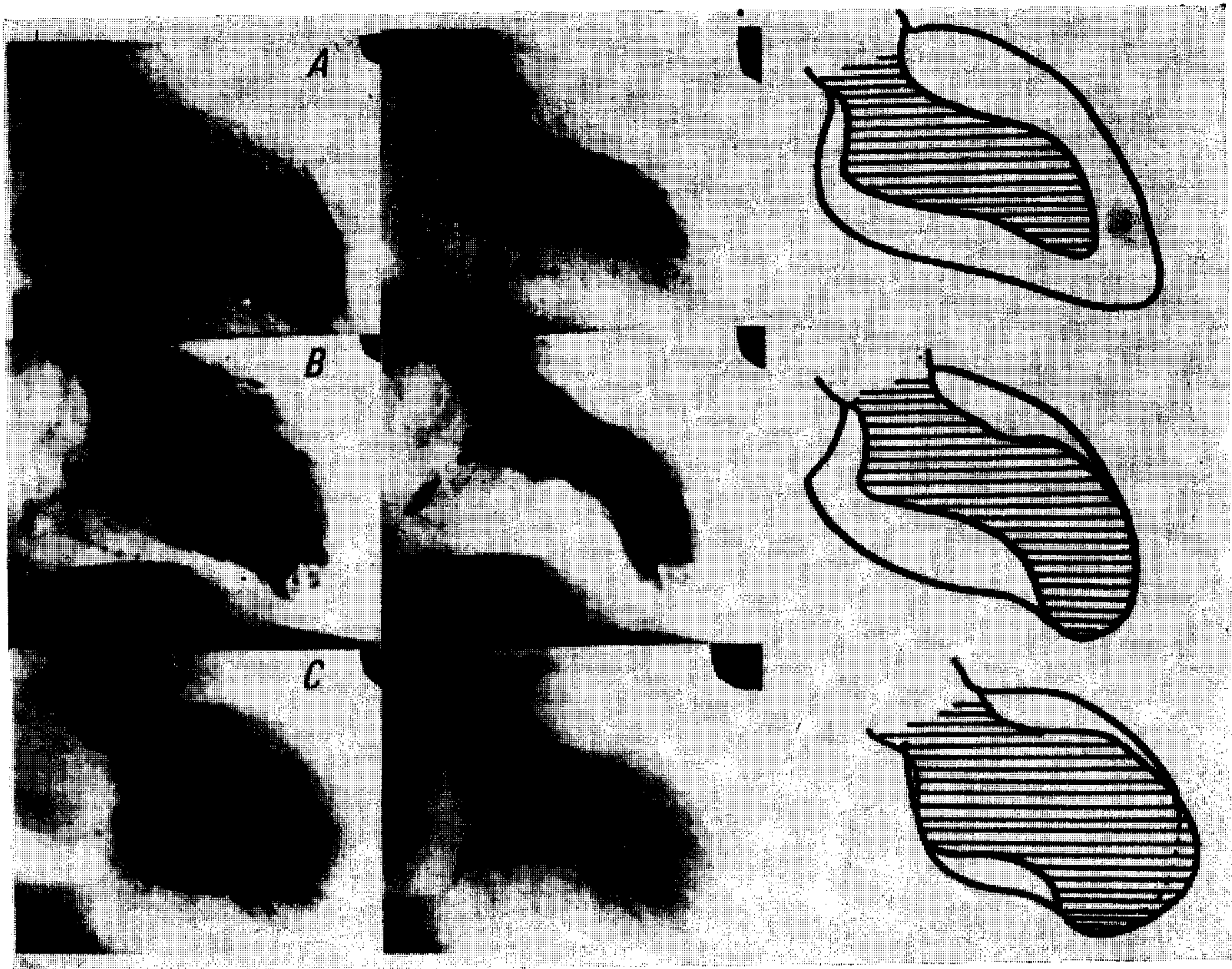


Fig. 2. — Ventriculograma izquierdo en oblicua anterior derecha. Diastole y sistole. A: Hipocinesia anteroapical. B: Acinesia anteroapical. C: Discinesia anteroapical.

rollo de circulación colateral. Así, obstrucciones totales de la arteria descendente anterior pueden no alterar el ventriculograma (Fig. 3 A), provocar pequeñas zonas de hipocinesia (Fig. 3 B) o una gran discinesia (aneurisma) anterolateral y apical (Fig. 3C).

La zona de alteración de la contracción tiene una topografía particular de acuerdo a la arteria comprometida. En general, las obstrucciones de la arteria coronaria derecha afectan el segmento de pared diafragmática, comprendido entre la válvula mitral y el músculo papilar posterior (Fig. 4 B), las de la arteria descendente anterior la región anterolateral y apical (Fig. 4 A) y las de la arteria circunfleja la pared inferior, entre el músculo papilar posterior y el apex (Fig. 4 C). La correlación con los hallazgos quirúrgicos nos ha permitido comprobar que el ventriculograma realizado en la proyección radiológica habitual (oblicua anterior derecha) no brinda

información sobre el septum interventricular (Fig. 5 A) (irrigado por la arteria descendente anterior y la arteria descendente posterior, rama de la coronaria derecha o la circunfleja, según la dominancia de la circulación) y la cara lateral y posterior (Fig. 5 B) irrigado por ramas de la circunfleja y de la arteria coronaria derecha. Por lo tanto, ante la sospecha de trastornos de la motilidad de esas zonas, se debe realizar un segundo ventriculograma en posición oblicua anterior izquierda.

El examen anátomo-patológico de áreas de asinergia ha revelado que éstas pueden estar provocadas por zonas de isquemia, fibrosis en parche o fibrosis transmural. (7)

Así, una zona de acinesia o discinesia de la pared anterior del ventrículo puede deberse a isquemia por una lesión de la arteria descendente anterior, a zonas de fibrosis con tejido viable interpuesto (fibrosis en

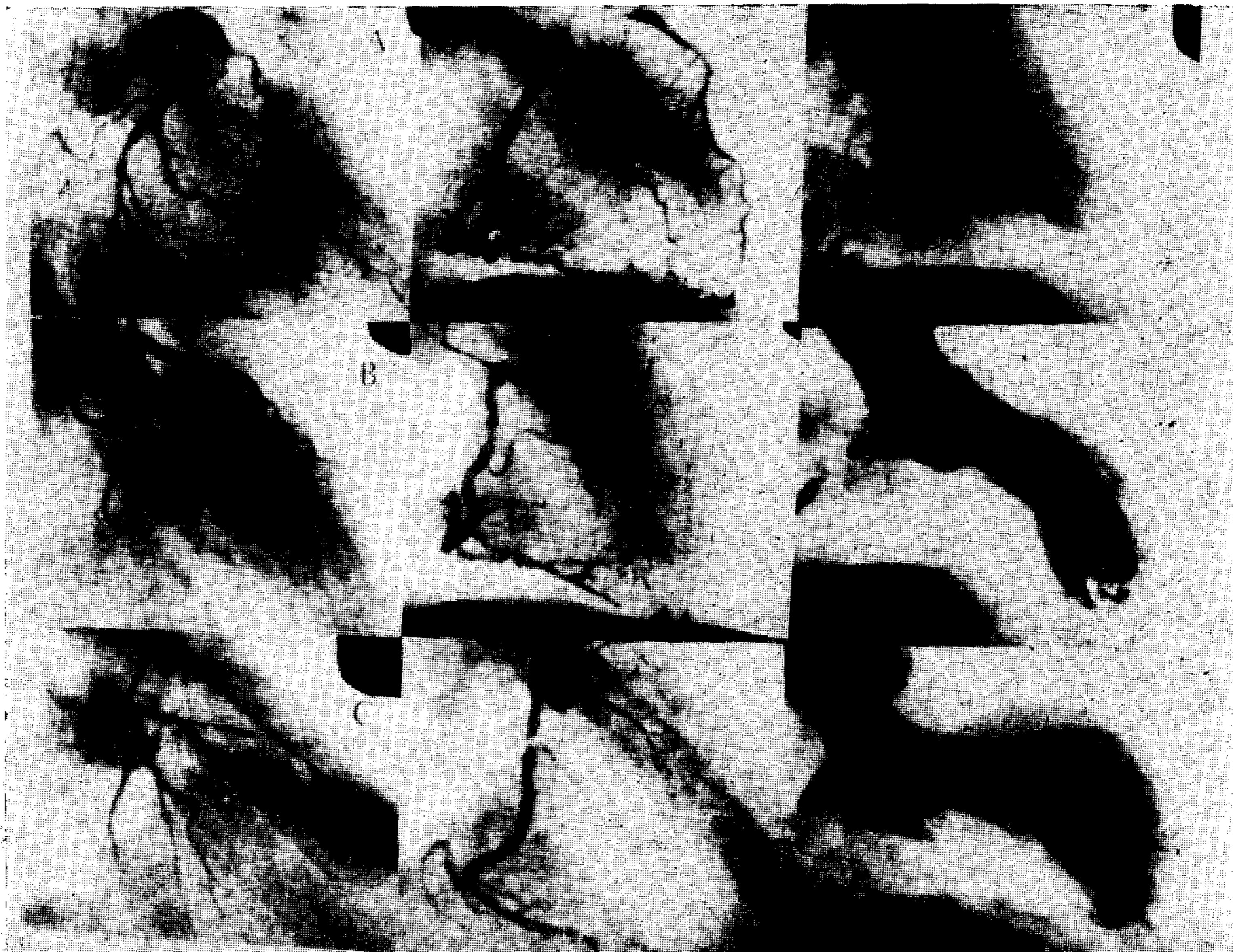


Fig. 3. — Coronaria izquierda en O.A.D. Coronaria derecha en O.A.D. Ventriculograma izquierdo en O.A.D. sistole. A: Obstrucción total de la arteria descendente anterior. Gran desarrollo de circulación colateral desde la coronaria derecha a la descendente anterior. Ventriculograma izquierdo normal. B: Obstrucción total de la arteria descendente anterior. Lleno tenue y tardío de la arteria descendente anterior por circulación colateral desde la coronaria derecha. Acinesia apical e hipocinesia anterior del ventrículo izquierdo. C: Obstrucción de la arteria descendente anterior. Ausencia de circulación colateral. Gran discinesia anteroapical del ventrículo izquierdo.

parche) o a un reemplazo completo del músculo por tejido fibroso y ésta ha sido nuestra experiencia en las correlaciones del ventriculograma con la cirugía.

Es importante determinar la causa de la asinergia, ya que si es isquémica puede revertir con la revascularización. En cambio, si la asinergia es producida por una zona de fibrosis, no tiene ningún objeto su revascularización y se puede intentar la resección, de ser factible, si se la considera causa de deterioro de la función cardíaca.

A fin de determinar mediante el ventriculograma la viabilidad de una zona de asinergia, se han propuesto varios métodos que incluyen:

a) El análisis de la potenciación post-extrasistólica que mejora la

contracción de áreas isquémicas.(8)

b) La utilización de drogas que modifican la pre y post-carga, como los nitritos de acción rápida.(7)

c) La administración de epinefrina, droga que es capaz de poner de manifiesto áreas con reserva contráctil.(6)

Nosotros consideramos que el análisis del latido post-extrasistólico, la utilización de nitritos de acción rápida, la correlación con el electrocardiograma (15) y la presencia o ausencia de angina de pecho, son los elementos más útiles y prácticos para diferenciar una zona de fibrosis de una de isquemia. Sin embargo, debemos admitir que en ciertas ocasiones es muy difícil establecer esta diferencia y sólo en la sala de cirugía, con el corazón expuesto, se

puede certificar la causa del trastorno de la contracción ventricular.

Resumiendo, podemos decir que si consideramos la localización, extensión, tipo y probabilidad de reversión de áreas de asinergia, surgen valiosos datos en la estimación del estado contráctil del ventrículo izquierdo y sus implicancias para la cirugía.

2) Volúmenes ventriculares:

Starling demostró que la fuerza de la contracción del corazón y el volumen eyectado por latido (volumen sistólico) dependen directamente del volumen diastólico final ventricular, es utilizado ante una sobrecarga de volumen o una falla primaria de

la contractilidad a fin de aumentar la descarga sistólica.

El aumento del volumen de fin de diástole, además de aumentar la fuerza de la contracción ventricular por la Ley de Starling, permitiría con un menor acortamiento del diámetro transversal de la cavidad una descarga sistólica igual o mayor. Sin embargo, este cambio favorable de la geometría ventricular se contrapone con la mayor tensión necesaria para generar igual presión. En efecto, según la Ley de La Place, la tensión de una cavidad esférica está en relación directa con la presión y el radio e inversa con el espesor de la pared. De allí que el ventrículo dilatado con un radio mayor, nece-

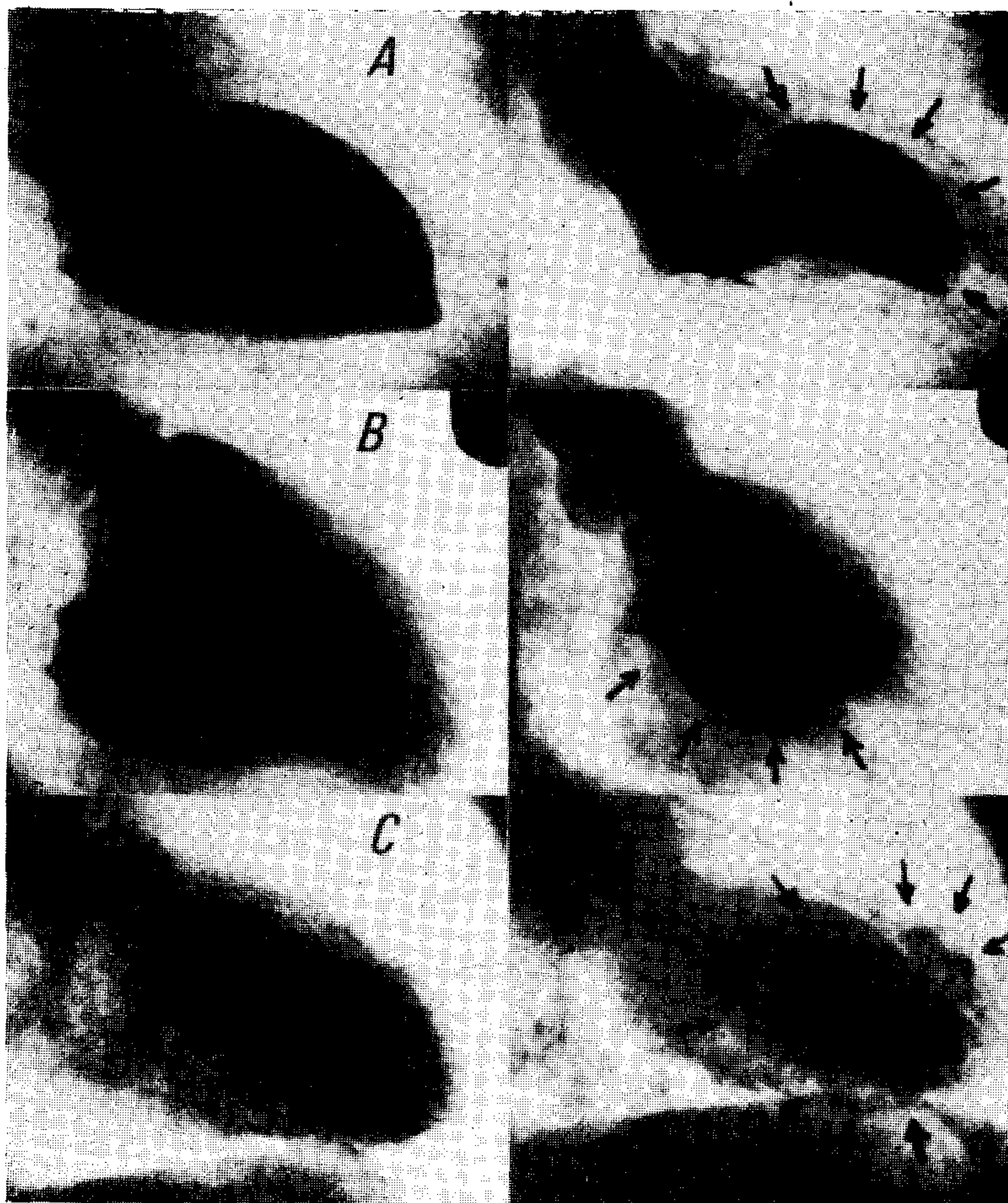


Fig. 4. — Ventriculograma izquierdo en oblicua anterior derecha. Diastole y sístole. A: Hipocinesia anteroapical por obstrucción total de la arteria descendente anterior. B: Acinesia de la porción infraatrial de la cara diafragmática por obstrucción total de la arteria coronaria derecha. C: Acinesia del tercio medio de cara diafragmática y de la cara lateral por obstrucción de la arteria circunfleja.

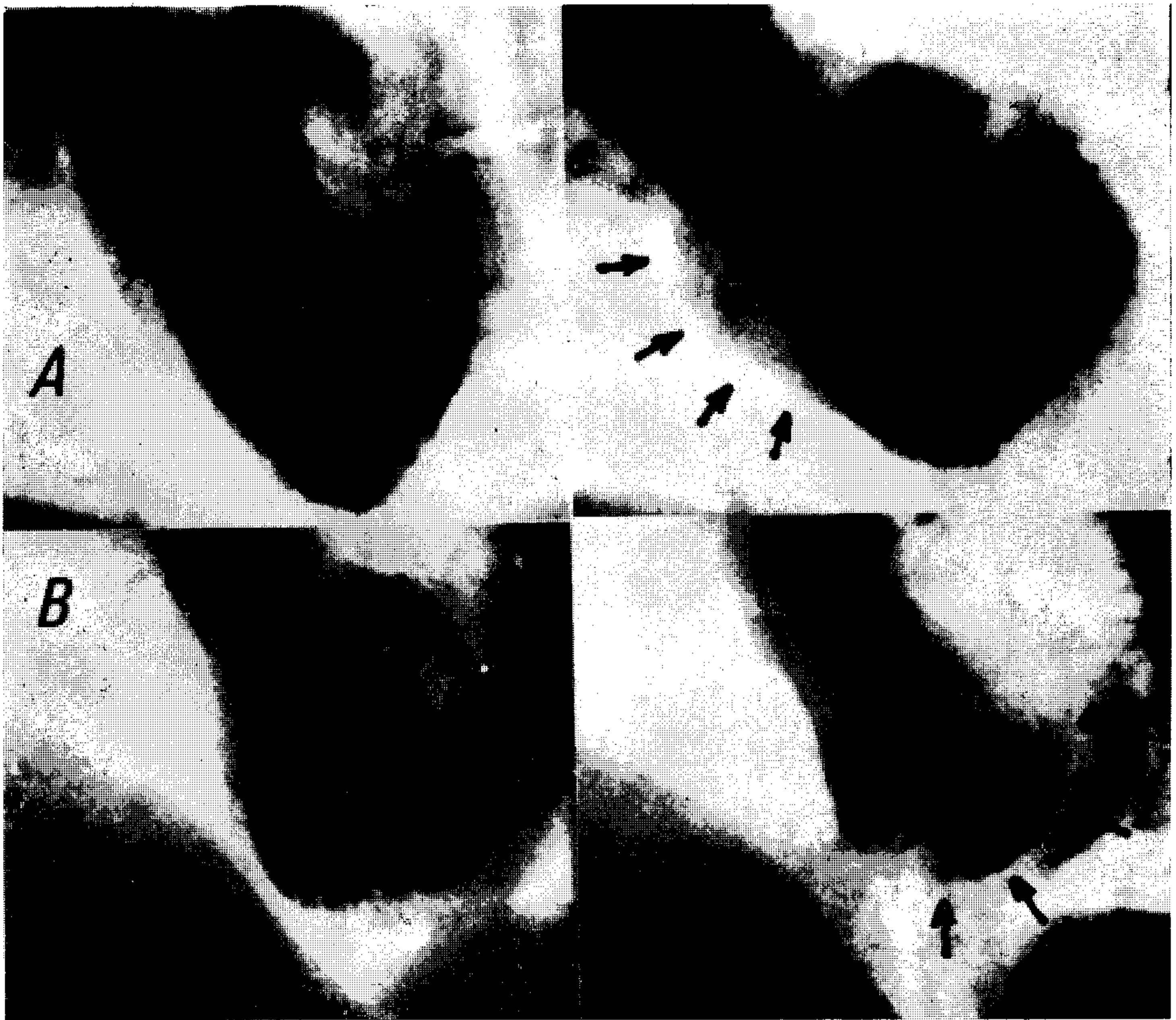


Fig. 5. — Ventriculograma izquierdo en oblicua anterior izquierda. Diastole y sístole. A: Discinesia de la porción basal del septum interventricular por obstrucción de la rama descendente posterior de una arteria circunfleja dominante a la que se suma una obstrucción del 90 % de la arteria descendente anterior. B: Acinesia de la cara posterolateral por obstrucción de la arteria circunfleja.

site generar mayor tensión para mantener una presión igual. Es una cuestión aún no resuelta la importancia de uno y otro mecanismo en el ventrículo crónicamente dilatado ya que se tropieza, sobre todo, con la dificultad de encontrar un modelo geométrico adecuado para lograr el desarrollo de estas hipótesis. (17)

De todas formas, la evaluación del volumen diastólico final nos permite apreciar la puesta en juego del mecanismo de dilatación como una forma de compensar alteraciones de la contractilidad.

En muchas ocasiones para construir curvas de función ventricular, por no contar con una imagen angiográfica del ventrículo izquierdo, se sustituye el volumen diastólico por la presión de fin de diástole. Sin embargo, es preferible basarse en el

volumen, ya que cambios en la distensibilidad del ventrículo hacen que la presión diastólica no sea su fiel reflejo.

3) Aparato valvular mitral:

La enfermedad coronaria puede dañar de distintas maneras el aparato valvular mitral provocando una insuficiencia de diversa magnitud. Esta puede deberse a disfunción músculo-papilar, ruptura de pilar, desprendimiento de cuerda tendinosa o dilatación de la cavidad ventricular izquierda. (18, 19).

La correlación entre la apreciación subjetiva de la magnitud de la insuficiencia con métodos cuantitativos ha demostrado ser buena. (20)

Es importante conocer la causa y severidad de la insuficiencia mitral como elemento de riesgo y pronós-

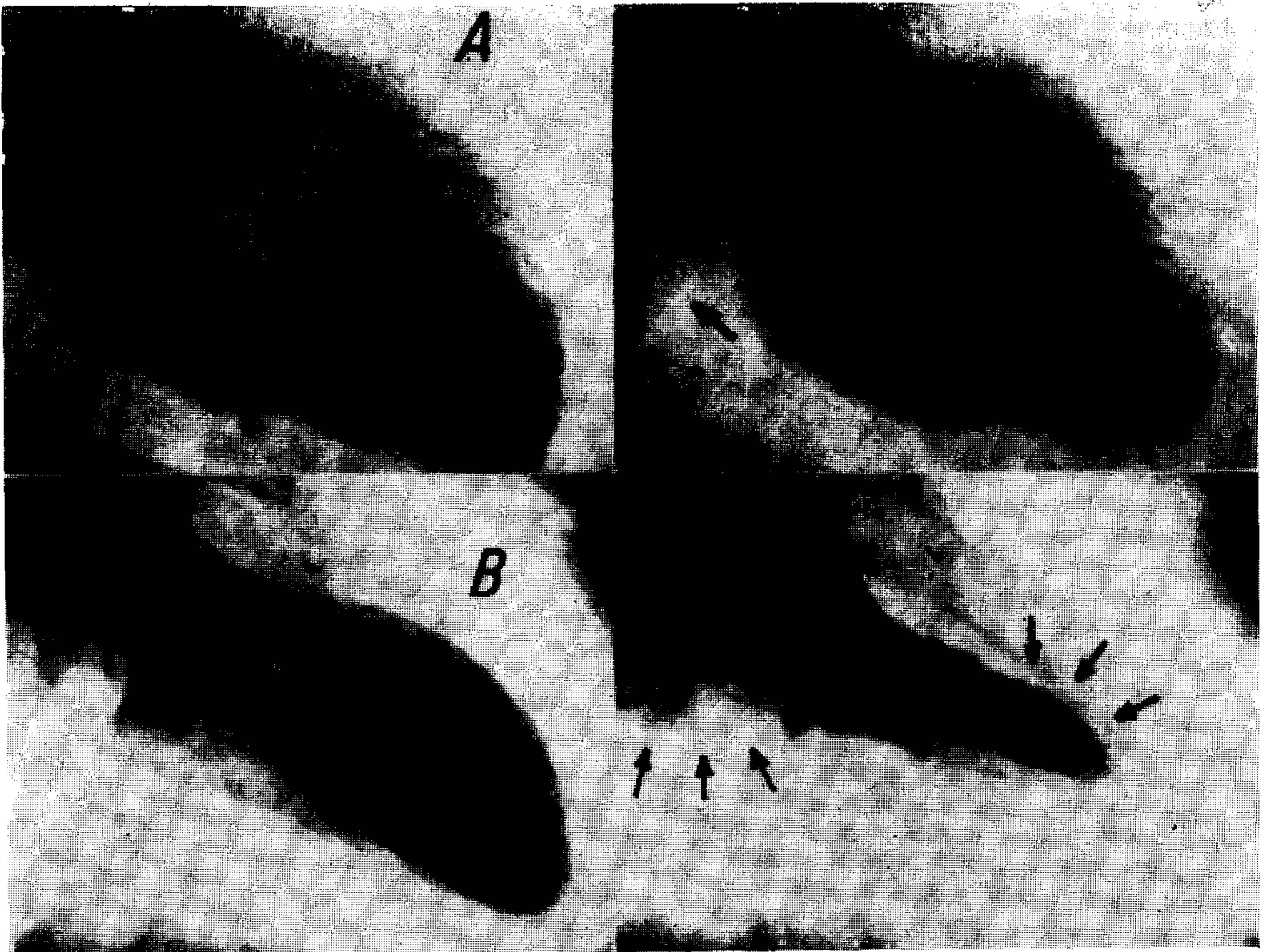


Fig. 6. —Ventriculograma izquierdo en oblicua anterior derecha. Diástole y sístole. A: Insuficiencia mitral leve con compromiso global de la contracción del ventrículo izquierdo en un paciente con obstrucciones múltiples de las arterias coronarias. B: Insuficiencia mitral moderada en un paciente con obstrucción aislada de una rama lateral de la arteria circunfleja que provocó un área pequeña de acinesia de la cara lateral del ventrículo izquierdo.

tico y para decidir la conducta quirúrgica. Podemos decir que, en general, las insuficiencias mitrales por dilatación de la cámara ventricular son leves y no justifican el reemplazo valvular. Dado que el deterioro de la función de bomba del ventrículo tiene su causa fundamental en las alteraciones de la contractilidad que provocan la dilatación y no en la sobrecarga de volumen por insuficiencia valvular, que es su consecuencia, la mortalidad operatoria es alta y los beneficios escasos. (21) (Fig. 6 A).

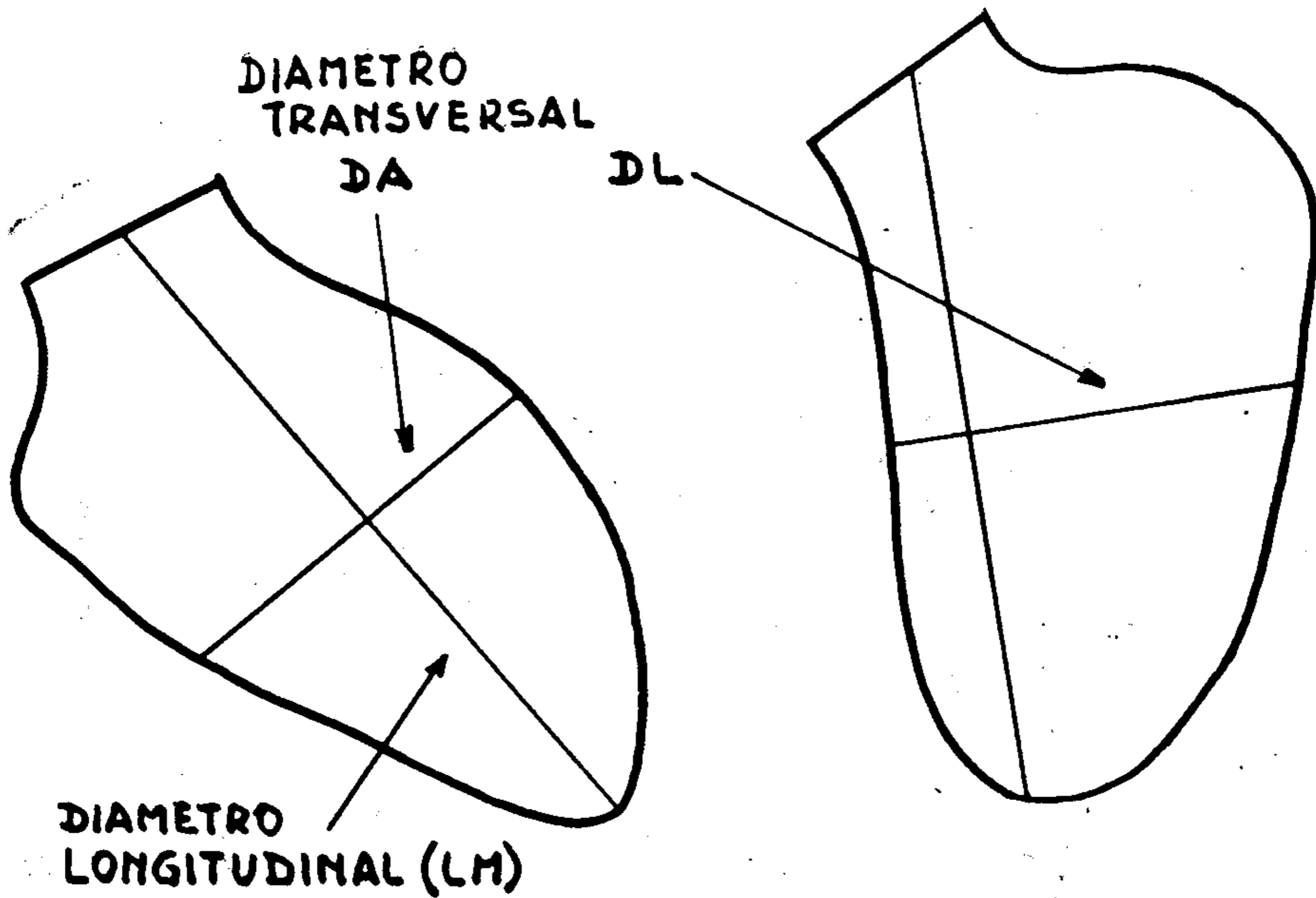
La conducta es diferente en los desprendimientos de cuerda tendinosa o ruptura de un pilar donde, en general, la regurgitación es severa y el daño ventricular localizado, por lo que el cambio protésico puede mejorar en forma marcada la función del ventrículo izquierdo, alterada

fundamentalmente por la sobrecarga de volumen (21) (Fig. 6 B).

4) Evaluación del septum interventricular:

Como dijimos anteriormente, la correcta evaluación de la contracción del septum interventricular exige la realización de un ventriculograma en posición oblicua anterior izquierda.

En nuestra experiencia, la contracción del septum interventricular juega un rol importante en la función global del ventrículo izquierdo. Así hemos observado en el acto quirúrgico que cuando una acinesia anteroapical se extiende al septum interventricular, la función ventricular está muy comprometida. De acuerdo con esta experiencia, cada vez que observamos en el ventriculograma en oblicua anterior derecha trastornos de la motilidad de la región anteroapical, realizamos una



$$\text{DIAMETRO TRANSVERSAL} = \frac{4 \times \text{AREA}}{3.14 \times \text{LM}}$$

$$\text{VOLUMEN de la CAMARA} = \frac{4}{3} \times 3.14 \times \frac{\text{DA}}{2} \times \frac{\text{DL}}{2} \times \frac{\text{LM}}{2}$$

segunda inyección en oblicua anterior izquierda para evaluar el compromiso septal.

Las perforaciones del septum interventricular, si bien poco frecuentes, constituyen una forma de sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo que debe ser tomada en cuenta en su análisis funcional y que son detectadas por la angiografía.

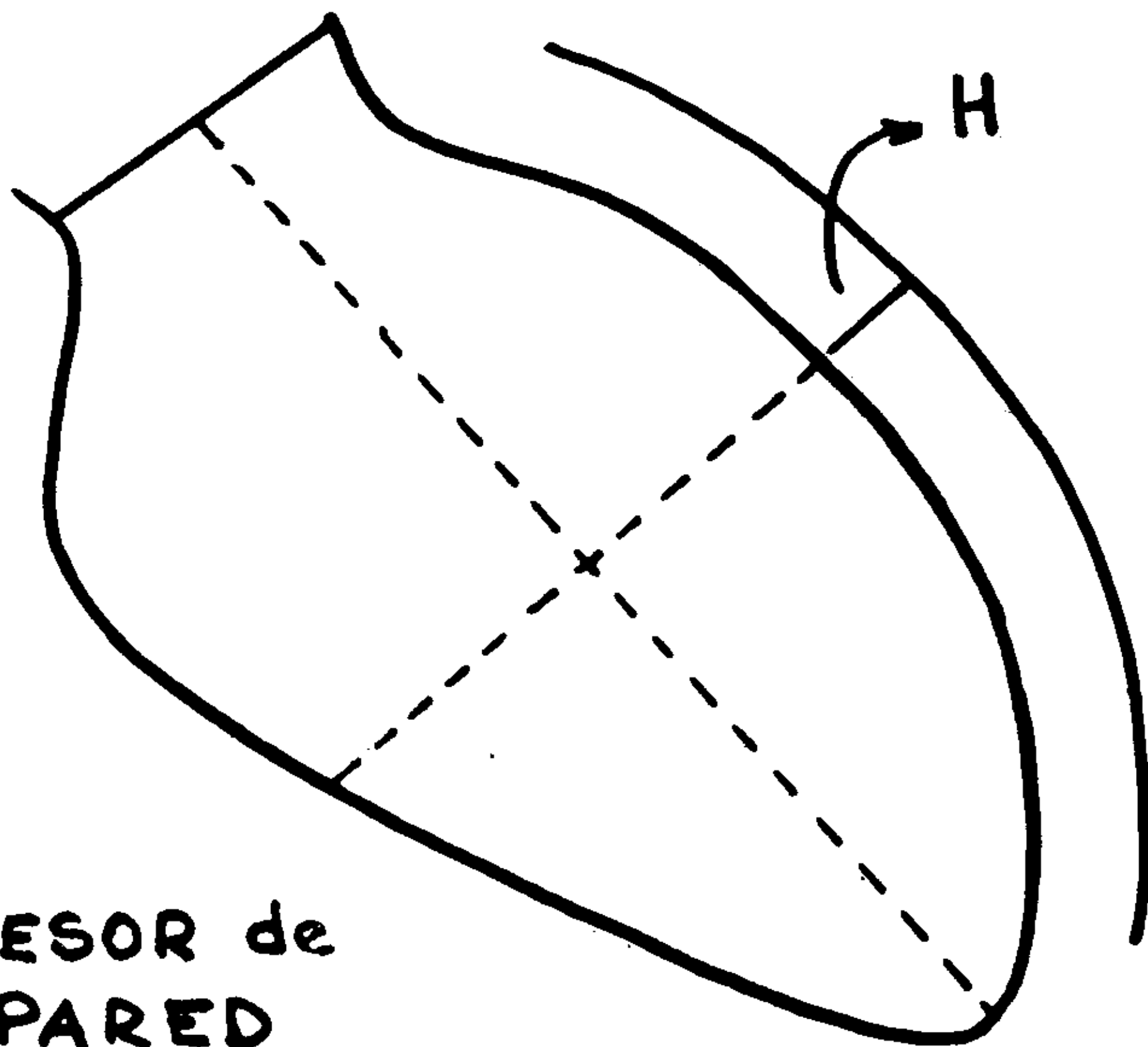
ANÁLISIS CUANTITATIVO DEL VENTRICULOGRAMA IZQUIERDO

De lo expuesto precedentemente, podemos deducir el valor del análisis directo del ventriculograma izquierdo. Sin embargo, dos son las limitaciones de dicho método: 1) La imposibilidad de expresar los resultados en cifras absolutas y 2) que se trata de un análisis aislado que no incorpora en la evaluación funcional las variaciones de la pre y post-carga.

En la actualidad están en pleno desarrollo métodos que permiten hacer un análisis cuantitativo de la función del ventrículo izquierdo a partir de la cineventriculografía. Comprenden ellos la estimación de los volúmenes ventriculares, la fracción eyectada, la masa ventricular izquierda, el acortamiento sistólico de los diámetros transversales y longitudinal y el análisis combinado de las variaciones de volumen y presión (curvas de presión volumen, Stress-Strain relations, etcétera).

1) Determinación de volúmenes ventriculares:

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 elip-



H = ESPESOR de la PARED

$$\text{VOL. del CORAZON (CAMARA Y PARED)} = \frac{4}{3} \times 3.14 \times \left(\frac{DA}{2} + H\right) \times \left(\frac{DL}{2} + H\right) \times \left(\frac{LM}{2} + H\right)$$

VOL. de la PARED = VOL. CORAZON - VOL. CAMARA

MASA VENTRICULAR = VOL. PARED x 1.050

soide recto (elipsoide en revolución) y utilizando su fórmula matemática, obtener dicho dato. (22, 23) La fórmula es la siguiente (Fig. 7):

$$\begin{aligned} \text{Volumen de la cámara} = \\ = \frac{4}{3} \times 3.14 \times \frac{DA}{2} \times \frac{DL}{2} \times \frac{LM}{2} \end{aligned}$$

Donde:

DA = diámetro transversal en el plano anteroposterior

DL = diámetro transversal en el plano lateral

LM = diámetro longitudinal máximo

La determinación se puede efectuar mediante ventriculograma en los dos planos, lo que permite obtener el diámetro transversal en las proyecciones anteroposterior y lateral. Sin embargo está demostrado que utilizando el

ventriculograma en un solo plano (oblicua anterior derecha o anteroposterior) reemplazando:

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

los resultados son similares en el ventrículo normal o uniformemente dilatado. (24, 25, 26). En los pacientes coronarios, donde los trastornos de la contractilidad son localizados, es recomendable efectuar el cálculo en base a ventriculogramas en O.A.I. y O.A.D. (biplano), a fin de evaluar correctamente las alteraciones de contracción de la cara lateral no visibles en O.A.D. (27).

El diámetro transversal se puede medir directamente sobre el punto medio del diámetro longitudinal y perpendicular a éste (Greene y col.) (26) o calcularlo a partir del área de la

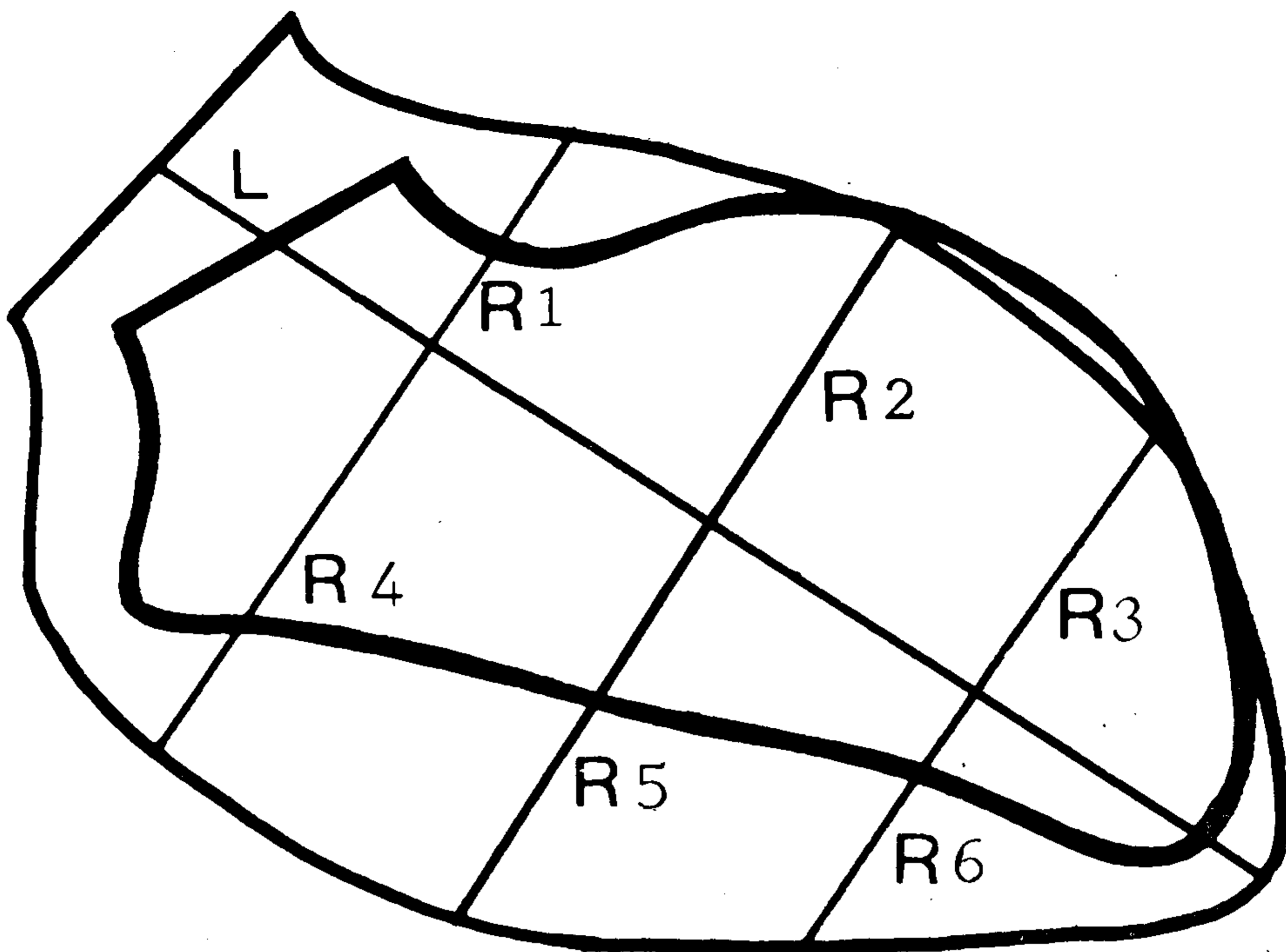


Fig. 9. — El acortamiento del diámetro longitudinal (L) es manifestación de la movilidad de Apex; el acortamiento de los radios R1 a R3 de la cara anterior y de R4 a R6 de la cara diafragmática.

imagen ventricular (Dodge y col. 24, 25) de acuerdo a la fórmula:

$$\text{Diámetro transversal} = \frac{4 \times \text{Area}}{3.14 \times \text{D. Long.}}$$

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 zonas de asinergia hacen que el diámetro transversal tomado en la mitad del diámetro longitudinal pueda no ser el mayor.

Obtenidos los diámetros transversal por planimetría y 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 mismo. 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 (Greene y col. 26).

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 en términos absolutos, con buena correlación con las imágenes filmadas de modelos acrílicos de la cavidad ventricular. (28)

Mediante este método podemos obtener del ventrículo izquierdo en cualquiera de las fases del ciclo cardíaco (32 ó 64 imágenes por segundo de acuerdo con la velocidad de filmación y hasta 500 por segundo en los equipos de alta velocidad).

Sin embargo, el análisis manual es tedioso y lleva mucho tiempo, por lo que en la actualidad se utiliza el cálculo directo mediante computadoras a partir de la imagen videográfica y la utilización de un lápiz electrónico. (29)

La consideración del volumen de fin de diástole tiene importancia, ya

que sabemos que una de las formas de adaptación del ventrículo ante la disminución de su contractilidad, es la dilatación.

El aumento del volumen de fin de diástole por encima de sus valores normales ($70 \text{ cm}^3 \pm 20/\text{m}^2$ de superficie corporal) (30) pone de manifiesto la utilización de la dilatación como mecanismo compensador del ventrículo izquierdo. La correlación del volumen diastólico con la fracción eyectada y la descarga sistólica nos permitirá deslindar si dicho mecanismo de compensación es suficiente o no según veremos en el comentario de estos parámetros.

2) Determinación del volumen sistólico y la fracción de eyección:

La sustracción al volumen de fin de diástole del volumen de fin de sístole nos permite calcular el volumen sistólico y al multiplicarlo por la frecuencia cardíaca, obtener el volumen minuto.

$\text{VOLUMEN SISTOLICO} = \text{Vol. fin de diástole} - \text{Vol. fin de sístole.}$

$\text{VOLUMEN MINUTO} = \text{Volumen sistólico} \times \text{frecuencia cardíaca.}$

Se obtiene así un índice grosero de la función de bomba del ventrículo izquierdo. La relación entre el volumen sistólico y el volumen de fin de diástole es la fracción de eyección.

$\text{FRACCION DE EYECCION} =$

$$= \frac{\text{Volumen sistólico}}{\text{Vol. fin diástole}}$$

La fracción de eyección cuyos valores normales son 0.67 ± 0.16 (30) se ha revelado como un parámetro de la función de bomba del ventrículo izquierdo, aún cuando puede ser afectado por variaciones de la pre y post-carga.

El ventrículo izquierdo posee dos mecanismos básicos de compensación ante una falla mecánica o primaria: la dilatación y la hipertrofia.

En las sobrecargas de volumen (insuficiencia aórtica - insuficiencia mitral) en una primera etapa la dilatación (aumento del volumen de fin

de diástole) se acompaña de un incremento proporcional o mayor del volumen sistólico (el ventrículo se dilata pero aumenta la eyección) por lo que la fracción de eyección (volumen sistólico/volumen de fin de diástole) permanece normal o aumentada. Al aparecer insuficiencia ventricular, el aumento de volumen se hace excesivo en relación a la descarga sistólica, traduciéndose en una caída de la fracción de eyección. (31, 32) En las sobrecargas de presión (estenosis aórtica) es característica la hipertrofia ventricular sin variaciones del volumen de la cámara (volumen de fin de diástole normal) con volumen sistólico normal, por lo que la relación entre el volumen eyectado y el volumen diastólico se mantiene. Al sobrevenir el fallo ventricular, el volumen de fin de diástole aumenta (dilatación) sin acompañarse de un incremento del volumen sistólico, por lo que la fracción de eyección decrece. (31,32)

Ante un fallo primario de la contractilidad por infarto crónico de miocardio (fibrosis localizada), el ventrículo reacciona dilatándose (aumento del volumen de fin de diástole), dilatación que se acompaña de un aumento del volumen residual (volumen de fin de sístole) con volumen sistólico normal o disminuido, por lo que la fracción de eyección se reduce. Diferente parece ser el comportamiento del ventrículo con falla aguda por isquemia transitoria donde la caída del volumen sistólico se debe fundamentalmente a una reducción de la contracción (volumen de fin de sístole aumentado) con menor variación del volumen de fin de diástole, provocando también una caída de la fracción de eyección, pero sin una dilatación importante. (33) En nuestra experiencia, las alteraciones transitorias de la contractilidad ventricular provocadas por un espasmo de la arteria descendente anterior, corroboran estas apreciaciones.

Debemos recordar que, tal como dijimos en los primeros párrafos, los cambios isquémicos de la contractilidad se caracterizan por su transitoriedad, hasta tanto no se produzca

la necrosis irreversible del tejido afectado. Hay en la literatura trabajos que, basándose en el análisis de la fracción de eyección y la modificación del acortamiento de los diámetros transversales y longitudinal, evalúan los efectos de la cirugía de revascularización sobre la contractilidad. Los mismos han desatado una polémica entre aquellos que encuentran una mejoría franca de estos índices después de la cirugía (11, 33) y los que afirman que el daño se mantiene inalterable. (1, 34). Nosotros pensamos que, si tal como está demostrado mediante el marcapaseo auricular (4, 5), la isquemia es capaz de producir cambios transitorios y reversibles en la contractilidad de las áreas afectadas del ventrículo, la mejoría en la contracción, después de la cirugía, dependerá de que en el ventriculograma preoperatorio haya zonas isquémicas, de que los puentes aorto coronarios estén permeables y de que no haya progresión de lesiones obstructivas en otras arterias. Creemos, por lo tanto, que más allá de la mejoría que pueda introducir la cirugía en el ventriculograma de reposo, su valor está dado por la posibilidad de evitar el daño funcional permanente que provoca el infarto de miocardio y evitar las alteraciones transitorias por aumento de la demanda de oxígeno que muchas veces no quedan "registradas" en el ventriculograma basal obtenido en reposo.

3) Masa ventricular izquierda:

Si a los diámetros transversal y longitudinal obtenidos, según vimos en el acápite anterior, sumamos el espesor de la pared en el borde libre del ventrículo durante la diástole, podremos obtener el volumen total del ventrículo izquierdo. Si a éste le restamos el volumen de la cavidad, tendremos el volumen del músculo cardíaco, que multiplicado por el peso específico del miocardio (1.050), nos dará el peso de la masa ventricular izquierda en gramos (Fig. 8).

Los datos así obtenidos, han demostrado tener buena correlación con los hallazgos anátomo-patológi-

cos y, en corazones normales la masa ventricular izquierda es de 76 g/m² en mujeres y de 99 g/m² en hombres. (30, 35)

En las valvulopatías crónicas, el aumento de la masa ventricular se correlaciona bien con el aumento del trabajo sistólico (36), no así en las miocardiopatías primarias, donde la dilatación y la hipertrofia son desproporcionadas en relación al trabajo sistólico. (36)

En los coronarios, sin embargo, el cálculo de la masa ventricular resulta viciado por la existencia de áreas de fibrosis y de espesor disminuido, que quitan exactitud al método.

4) Acortamiento de los diámetros transversales y longitudinal:

Como una forma de evaluar la motilidad segmentaria de la pared del ventrículo izquierdo, se ha propuesto considerar el acortamiento de tres diámetros transversales y el longitudinal en valores relativos durante la sístole (Fig. 9). Esto permite comparar las modificaciones de la contractilidad segmentaria después de diversas intervenciones sobre el inotropismo (drogas que disminuyen la postcarga, drogas inotrópicas positivas, cirugía de revascularización, etcétera).

Este método resulta útil en el ventrículo de pacientes con aterosclerosis coronaria donde, como dijimos al comienzo, los trastornos de la contractilidad son localizados y responden a la distribución de las arterias lesionadas.

A partir del diámetro transversal y conociendo la duración de la sístole ventricular, se puede calcular la Velocidad Media de Acortamiento Circunferencial de la Fibra Miocárdica, lo que ha sido propuesto como otro parámetro de la función cardíaca. (37)

5) Curvas de presión, volumen y otros índices:

La posibilidad de obtener el volumen ventricular a lo largo del ciclo cardíaco, así como la presión intraventricular instantánea, ha permitido

construir bucles de relación Presión/Volumen, determinar la curva de Tensión (Stress) Intraventricular (fuerzas actuantes directamente sobre el músculo cardíaco durante la contracción) y establecer la relación Tensión/Deformación (Strain) expresión referente a la distancia que es capaz el músculo de contraerse ante una fuerza dada). Estos índices por incorporar en su determinación elementos de mecánica contráctil, exceden los límites de esta revisión.

Un corto párrafo para la estimación cuantitativa de la regurgitación mitral. Si al volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo obtenido angiográficamente, le restamos el volumen de fin de sístole, tendremos el total de la sangre movilizada por el ventrículo izquierdo (flujo anterógrado a la aorta y retrógrado a la aurícula izquierda).

Mediante los métodos clásicos (Termodilución - Fick) podemos obtener el volumen sistólico efectivo o anterógrado, el que restado a la descarga sistólica total calculada angiográficamente, dará el volumen de la regurgitación.

Resumen y conclusiones:

Hemos hecho así una rápida revisión de los métodos cualitativos y cuantitativos que nos permiten evaluar la función ventricular izquierda mediante la cineventriculografía.

A modo de conclusión, podríamos decir que de la apreciación subjetiva de la modalidad de contracción del ventrículo izquierdo por un observador experimentado, surgen importantes datos sobre su capacidad funcional. Indudablemente la correlación de nuestras observaciones con los hallazgos quirúrgicos enriquece y valora esta experiencia. La importancia del análisis subjetivo queda demostrada por la utilidad que ha prestado en el análisis de riesgos y beneficios de la gran cantidad de pacientes operados con éxito hasta la actualidad.

Los métodos cuantitativos objetivan las apreciaciones y nos permiten dar importantes pasos en el conocimiento de la fisiopatología cardiovascular y,

dentro de ellos, los de mayor utilidad y practicidad, a nuestro juicio, son la Fracción de Eyección y el Acortamiento Relativo de Diámetros.

BIBLIOGRAFIA

1. GRIFFITH, L.; ACHUFF, S.; CONTI, R.; HUMPHRIES, J.; BRAWLEY, R.; GOTT, V.; ROSS, R. S.: Changes in Intrinsic Coronary Circulation and Segmental Ventricular Motion After Saphenous-Vein Coronary By Pass Graft Surgery. *New Eng. J. Med.* 288: 589, 1973.
2. HERMAN, M. V.; HEINLE, R. A.; KLEIN, M. D. et al: Localized disorders in myocardial contraction. Asinergy and its role in Congestive Heart Failure. *New Eng. J. Med.* 277: 222, 1967.
3. SONNENBLICK, E. H. and GORLIN R.: Reversible and irreversible depression of Ischemic Myocardium. *New Eng. J. Med.* 286: 1155, 1972.
4. PASTERMAC, A.; GORLIN, R.; SONNENBLICK, E. H. et al: Abnormalities of ventricular motion induced by atrial pacing in coronary artery disease. *Circulation* 45: 1195, 1972.
5. DWYER, E. M. Jr.: Left Ventricular pressure-volume alterations and regional disorders of contraction during myocardial ischemia induced by atrial pacing. *Circulation* 42: 1111, 1970.
6. HORN, H.; TEICHHOLZ, L.; COHN, P. et al: Augmentation of Left Ventricular Contraction Pattern in Coronary Artery Disease by an Inotropic Catecholamine: The Epinephrine Ventriculogram. *Circulation* 49: 1063, 1974.
7. HELFANT, R.; PINE, R.; MEISTER, S. et al: Nitroglycerin to Unmask Reversible Asynergy: Correlation with Post Coronary By Pass Ventriculography. *Circulation* 50: 108, 1974.
8. DYKE, S.; COHN, P.; GORLIN, R. et al: Detection of Residual Myocardial Function in Coronary Artery Disease Using Post-extra Systolic Potentiation. *Circulation* 50: 694, 1974.
9. KAY, J.; REDINGTON, J.; MENDEZ, A. et al: Coronary Artery Surgery for the patient with impaired left ventricular function (abstr.) *Circulation* 46: suppl. II: II-67, 1972.
10. COHN, P.; GORLIN, R.; COHN, L. et al: Left Ventricular Ejection Fraction as a Prognostic Guide in Surgical Treatment of Coronary and Valvular Heart Disease. *Am. J. Cardiol.* 34: 136, 1974.
11. CHATTERJEE, K.; SWAN, H.; PARMLEY, W. et al: Depression of Left Ventricular Function due to Acute Myocardial Ischemia and its Reversal After Aortocoronary Saphenousvein By Pass. *New Eng. J. Med.* 286: 1117, 1972.

12. MATLOFF, J.; PARMLEY, W.; CHATTERJEE, K. et al: Postinfarction Left Ventricular Aneurysm: Indications and Results of Aneurysmectomy In Myocardial Infarction. Ed. by Eliot Corday and H. J. C. Swan. Baltimore. USA, 1973.
13. KITAMURA, S.; ECHEVARRIA, M.; KAY, J. et al: Left Ventricular Performance before and after removal of the non-contractile Area of the Left Ventricle and Revascularization of the Myocardium. *Circulation* 45: 1005, 1972.
14. HERMAN, M., and GORLIN, R.: Implications of Left Ventricular Asynergy. *Amer. J. Cardiol.* 23: 538, 1969.
15. BANKA, V.; BODENHEIMER, M., and HELFANT, R.: Determinants of reversible Asynergy: Effect of Pathologic Q Waves, Coronary Collaterals and Anatomic Location. *Circulation* 50: 714, 1974.
16. SONNENBLICK, E.; PARMLEY, C. et al: Función Ventricular: Valoración de la Contractilidad miocárdica en la salud y la enfermedad. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 25: 482, 1973.
17. Ciba Foundation Symposium 24 (new series) The Physiological Basis of Starling's Law of the Heart. Amsterdam, 1974.
18. LEVY, M.; EDWARDS, D.: Anatomy of Mitral Insufficiency. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 5: 119, 1962.
19. KLUGHAUPT, M.; MAJOR, F.; HANCOCK, E. et al: Nonrheumatic Mitral Insufficiency. *Circulation* 39: 307, 1969.
20. SANDLER, H.; DODGE, H.; HAY R. et al: Quantitation of valvular insufficiency in man by angiocardigraphy. *Am. Heart J.* 56: 501, 1963.
21. GLANCY, L.; STINSON, E.; SHEPERD, R. et al: Results of Valve Replacement for Severe Mitral Regurgitation due to Papillary Musck Rupture or Fibrosis.. *Am J. Cardiol.* 32: 313, 1973.
22. DODGE H., SANDLER, H.; BALEW, D. et al: The use of biplane angiocardigraphy for the measurement of left ventricular volume in man. *Am. Heart J.* 60: 762, 1960.
23. ARVIDSSON, H.: Angiocardigraphic determination of left ventricular volume. *Acta Radiol.* 56: 321, 1961.
24. DODGE, H., SANDLER, H.; BAXLEY, W. et al: Usefulness and limitations of radiographic methods for determining left ventricular volume. *Am. J. Cardiol.* 18: 10, 1966.
25. SANDLER, H. and DODGE, H.: The use of single plane angiocardigrams for the calculation of left ventricular volume in man. *Am. Heart J.* 75: 325, 1968.
26. GREENE, D.; CARLISLE, R.; GRANT, C. et al: Estimation of left ventricular volume by one plane cineangiography. *Circulation* 35: 61, 1967.
27. COHN, P.; GORLIN, R.; ADAMS, D. et al: Comparision of Biplane and Single Plane Left Ventriculograms in Patients with Coronary Artery Disease. *Am. J. Cardiol.* 33: 1, 1974.
28. DODGE, H.: Hemodinamics Aspects of Cardiac Failure. In "The Myocardium Failure and Infarction". Ed by Braunwald E. New York, 1974.
29. ALDERMAN, E.; SANDLER, H.; BROOKER, J. et al: Light-Pen Computer Processing of Video Image for the Determination of Left Ventricular Volume. *Circulation* 47: 309, 1973.
30. KENNEDY, J.; BAXLEY, W.; FIGLEY, et al: Quantitative Angiocardigraphy I. The Normal Left Ventricle in Man. *Circulation* 34: 272, 1966.
31. RACKLEY, CH., and HOOD, W.: Quantitative Angiographic Evaluation and Pathophysiologic Mechanisms in Valvular Heart Disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 15: 427, 1973.
32. DODGE, H.; KENNEDY, W. and PÉTERSEN, J.: Quantitative Angiocardigraphic Methods in the evaluation of Valvular Heart Disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 16: 1, 1973.
33. CHATTERJEE, K.; SWAN, H.; PARMLEY, W. et al: Influence of Direct Myocardial Revascularization on Left Ventricular Asynergy and Function in Patients with Coronary Heart Disease - With and Without Previous Myocardial Infarction. *Circulation* 47: 276, 1973.
34. HAMMERMEISTER, K.; KENNEDY, J.; HAMILTON, G. et al: The effect of Vein By Pass Grafting on Resting Left Ventricular Function. *New Eng. J. Med.* 290: 186, 1974.
35. RACKLEY, C.; DODGE, H.; COBLE, Y. Jr. et al: A method for determining left ventricular mass in man. *Circulation* 29: 666, 1964.
36. DODGE, H. and BAXLEY, W.: Hemodynamics aspects of heart failure. *Am. J. Cardiol.* 22: 24, 1968.
37. KARLINER, J.; GAULT, J.; ECKBERG, D.: Mean Velocity of Fiber Shortening. A Simplified Measure of Left Ventricular Myocardial Contractily. *Circulation* 44: 323, 1971.