

Descripción de un signo característico de hipertensión pulmonar significativa con Doppler continuo

JORGE LAX, VICTOR GRZEDA, TOMAS CIANCIULLI, HORACIO PREZIOSO, ALBERTO DEMARTINI

División Cardiología, Hospital General de Agudos "Carlos G. Durand", Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 5/91. Aceptado: 7/91

Dirección para separatas: San Nicolás 1053, Buenos Aires, Argentina

Con la finalidad de determinar si la presencia de una muesca seguida de un pico telesistólico en la señal de la insuficiencia tricuspídea es un signo capaz de predecir la presencia y la severidad de la hipertensión pulmonar, se estudiaron 153 pacientes con ecocardiograma bidimensional y Doppler pulsado y continuo. Mientras el 36,7 % de la población no presentó hipertensión pulmonar, el 28,1 % tuvo hipertensión pulmonar leve, el 26,1 % moderada y el 9,1 % severa. El signo aquí descrito pudo detectarse en 58 pacientes (37,9 %), de los cuales 54 tenían hipertensión pulmonar significativa (presión sistólica en la arteria pulmonar > 50 mmHg) y sólo 4 pacientes hipertensión leve. Así, la sensibilidad fue del 100 % la especificidad del 95,9 % y el valor predictivo positivo y negativo del 93 % y 100 % respectivamente, para predecir la presencia de hipertensión pulmonar significativa. Una probable explicación para esta muesca mesosistólica se hallaría en el desarrollo de mecanismos compensadores para la generación de presión ventricular derecha —bajo condiciones de postcarga aumentada—, como lo es la interacción sistólica mediada por el septum interventricular, los cuales se reflejan en una curva de presión ventricular derecha bífida.

El diagnóstico de hipertensión pulmonar (HP) por métodos no invasivos sufrió un importante avance con la llegada de la ecocardiografía, la cual se incorporó como un estudio de rutina para la valoración de esta alteración. Sin embargo, la obtención de un adecuado ecograma de la válvula pulmonar es un hecho no muy frecuente, lo que reduce marcadamente la sensibilidad del estudio. A ello hay que sumarle la carencia de posibilidades de cuantificar la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP),¹ para comprender las limitaciones de este método.

El advenimiento del Doppler ha permitido incrementar las posibilidades de obtener datos sobre el flujo pulmonar, a través de mediciones como el período de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho,² los patrones de velocidad del flujo de AP,³ el tiempo de aceleración⁴ y los intervalos de tiempo sistólico.⁵ Todos ellos evidenciaron diferentes grados de correlación con los registros realizados con la cateterización cardíaca. La evaluación, por medio del modo continuo, de la señal de la regurgitación tricuspídea, expresión del gradiente sistólico entre aurícula y ventrículo derecho, permite la estimación de la PSAP, en ausencia de obstrucción entre esta última cavidad y la arteria pulmonar (AP).^{6,7} La buena correlación de esta técnica requiere la presencia y obtención de una adecuada señal de insuficiencia tricuspídea con Doppler continuo y la capacidad de

estimar correctamente la presión de aurícula derecha, lo cual, sin embargo, no siempre es posible.

El presente trabajo se propone determinar si la observación de una muesca seguida de un pico telesistólico en la señal de la insuficiencia tricuspídea (Fig. 1) es un signo que se correlaciona con la presencia y severidad de la HP.

METODOLOGIA

Se estudiaron 153 pacientes con ecocardiograma y Doppler pulsado y continuo. De ellos, 82 eran de sexo femenino y 71 de sexo masculino; la edad media del grupo fue de $53 \pm 9,6$ años, con un rango de 17 a 81. En todos se logró detectar una señal de regurgitación tricuspídea, con una definición lo suficientemente adecuada como para que permitiese medir la velocidad máxima; además se descartó la presencia de obstrucción entre ventrículo derecho y AP, por lo cual esta velocidad máxima es la expresión de la presión sistólica del ventrículo derecho al aplicarse la ecuación de Bernoulli modificada ($4 \times V^2$).

Los criterios utilizados para definir una señal como correspondiente a insuficiencia tricuspídea fueron:

- 1) Visualización de la señal originándose en cavidades derechas con un transductor dúplex.

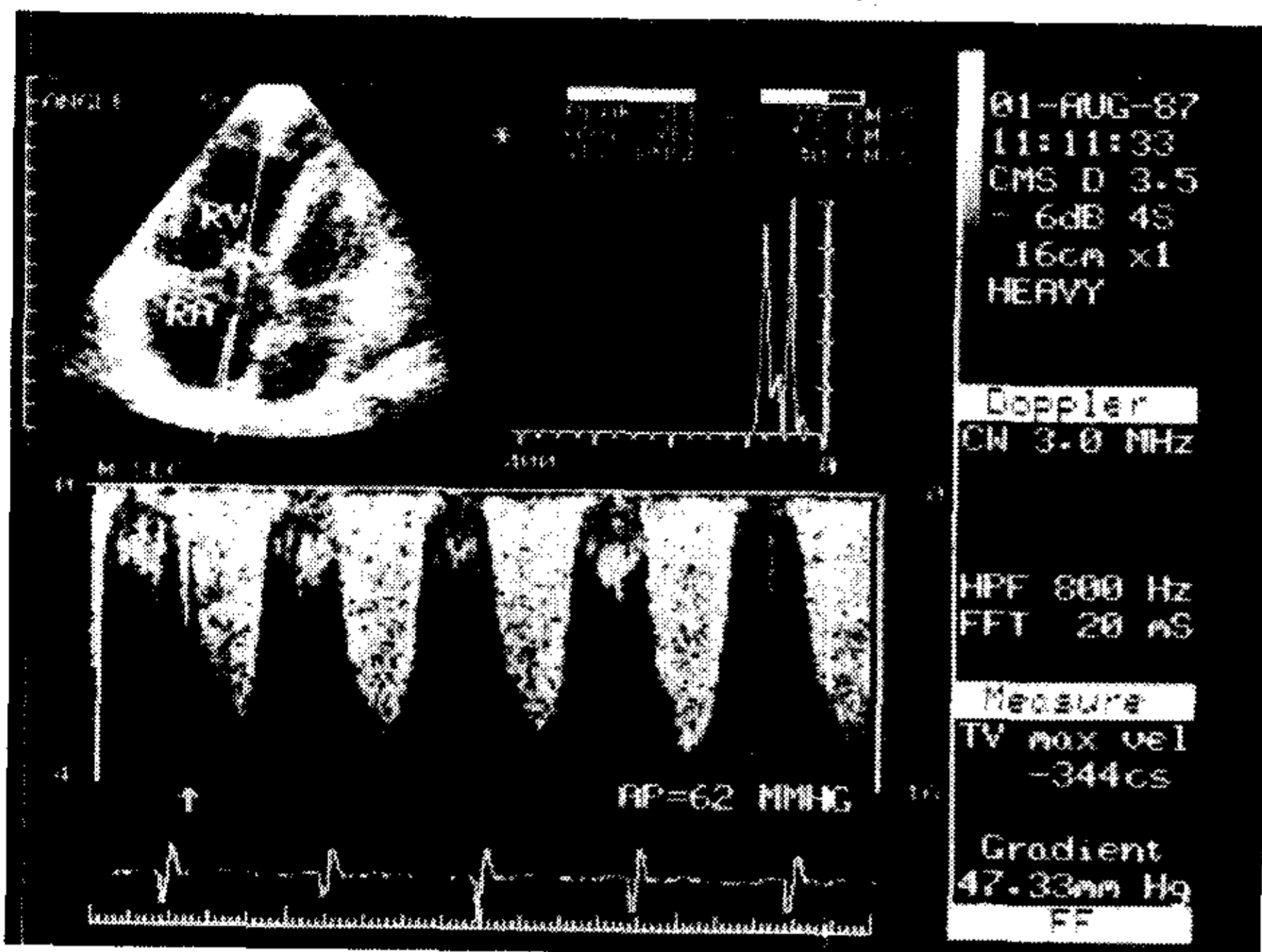


Fig. 1. Con un transductor dúplex con Doppler continuo, a través de las cavidades derechas, se observa una señal de regurgitación tricuspídea con una muesca seguida de un pico telesistólico, con una PSAP estimada de 62 mmHg.

- 2) Angulación adecuada hacia cavidades derechas en el caso de un transductor Pedof.
- 3) La señal de la insuficiencia tricuspídea se diferenció de una regurgitación mitral: por su sitio de origen, por poseer un tiempo sistólico mayor y porque en general tiene menor velocidad, si bien éste no es un criterio absoluto.
- 4) La velocidad anterógrada de la señal diastólica auriculoventricular es menor en la válvula tricúspide que en la mitral.
- 5) Hay una muesca distintiva en el contorno de la pendiente ascendente de la regurgitación tricuspídea, la cual sin embargo es claramente diferente de la muesca que describimos en este trabajo.

La PSAP se calculó obteniendo la máxima velocidad de la señal de la regurgitación tricuspídea con modo continuo, utilizando localizaciones del transductor a nivel apical, paraesternal izquierdo bajo y subcostal, para asegurar la obtención de la máxima velocidad; sólo se consideró a la señal de insuficiencia como óptima después de un examen exhaustivo en cada una de las posiciones y al lograr la máxima velocidad en una señal espectral claramente definible, la cual se obtiene al lograr el máximo paralelismo con el flujo regurgitante. A esta máxima velocidad se aplicó la ecuación de Bernoulli modificada:

$$4 \times V^2$$

en donde V es la máxima velocidad de regurgitación sistólica. A este gradiente se agregó la presión auricular derecha estimada, que se

calculó como de 5 mmHg si la vena cava inferior no se observaba dilatada y su índice de colapsabilidad se hallaba inalterable, o bien de 10 mmHg si la vena estaba dilatada y el índice deprimido.¹⁰

La presencia de HP se consideró al obtener valores de PSAP > 30 mmHg; entre 31 y 50 mmHg la misma fue evaluada como leve, entre 51 y 80 mmHg moderada, y severa al superar los 80 mmHg.

Las causas de HP fueron: estenosis mitral (21 pacientes), insuficiencia mitral (17 pacientes), miocardiopatía dilatada (12 pacientes), hipertensión pulmonar primaria (11 pacientes), estenosis aórtica (6 pacientes), comunicación interauricular (6 pacientes), comisurotomía mitral (4 pacientes), insuficiencia aórtica (4 pacientes), prótesis (normofuncionantes 3, disfuncionantes 3), ductus (3 pacientes), hipertensión arterial (2 pacientes), infarto agudo de miocardio (2 pacientes), miocardiopatía hipertrófica (un paciente), miocardiopatía restrictiva (un paciente) y comunicación interventricular (un paciente).

El signo que aquí describimos —la muesca seguida de un pico telesistólico— se observó en 58 pacientes (37,9%).

RESULTADOS

De los 153 pacientes que reunieron los criterios de ingreso en este estudio, 97 (63,3%) tuvieron valores de PSAP mayores de 30 mmHg, y por ello fueron incluidos dentro del grupo de HP. De estos 97 pacientes, el 28,1% (43 pacientes) tuvo HP leve, el 26,14% (40 pacientes) tuvo HP moderada y el 9,1% (14 pacientes), HP severa (Fig. 2).

El signo que aquí describimos —la muesca seguida de un pico telesistólico— se observó en 58 pacientes (37,9%) (Fig. 3). De éstos, 54 tenían HP significativa (> 50 mmHg), lo cual conformó el 100% de los pacientes con HP moderada y severa; los 4 pacientes restantes tenían valores de PSAP que oscilaron entre 31 y 50 mmHg, por lo cual fueron considerados como dentro del grupo de HP leve, conformando el 9,3% de este grupo. La muesca y el pico telesistólico no se detectaron en ningún paciente sin HP.

Al evaluar la sensibilidad del signo para predecir presencia de HP significativa, ésta fue del 100%, la especificidad del 95,9%, en tanto que el valor predictivo positivo y negativo, del 93% y 100% respectivamente.

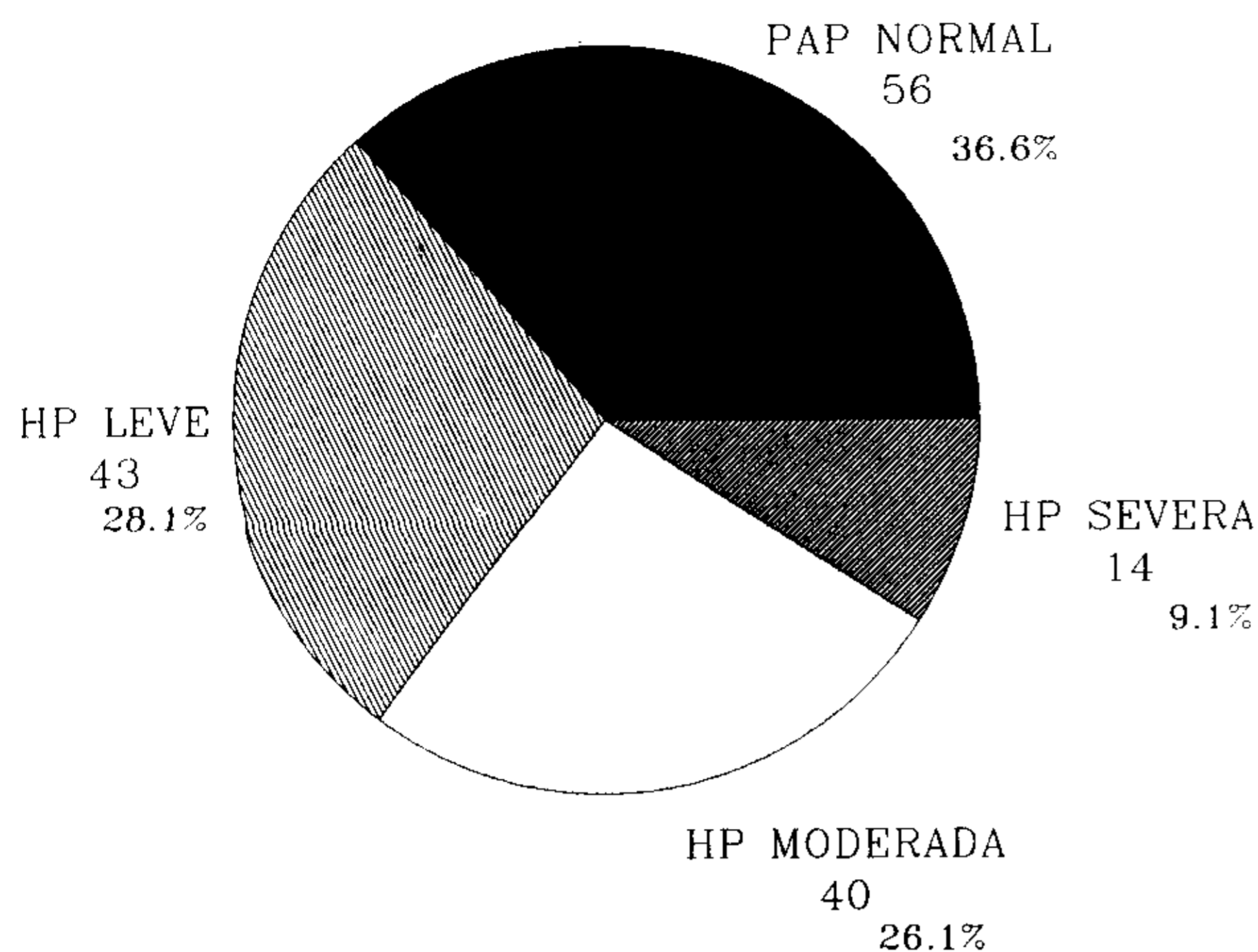


Fig. 2. Se observa la distribución de las presiones sistólicas en arteria pulmonar, de la población estudiada. PAP = presión arterial pulmonar. HP = hipertensión pulmonar.

DISCUSION

Desde la aparición del Doppler cardíaco se han realizado muchos estudios, buscando la valoración más exacta de las presiones pulmonares. Hatle y colaboradores² aplicaron el Doppler combinado con el fonocardiograma a las mediciones realizadas previamente por Burstin en 1967,⁸ sobre intervalo entre el cierre de la válvula pulmonar y la apertura tricuspídea, para predecir en forma no invasiva la PSAP; al existir una mayor presión ventricular derecha en el momento del cierre de la válvula pulmonar, se requerirá más tiempo para que ésta caiga por debajo del nivel de la presión auricular derecha, con lo cual en presencia de HP este período de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho se prolongará. También se demostró buena correlación entre la presión diastólica de la AP y la relación entre el período preeyectivo y eyectivo del ventrículo derecho, evaluada a través del modo pulsado.⁹

Buena parte de las investigaciones llevadas a cabo remarcaron los hallazgos en los patrones de flujo en la AP y el tracto de salida de ventrículo derecho. Así, Kitabatake y colaboradores¹⁰ encontraron una buena correlación entre el tiempo de aceleración y su relación con el período eyectivo del ventrículo derecho, medidos con modo pulsado en el tracto de salida: el primero se acorta a 80 ± 23 msec, en tanto que la relación entre éste y el período eyectivo se reduce a $0,30 \pm 0,06$ en pacientes con presión media de AP superior a 20 mmHg. En otro estudio, la medición del tiempo de aceleración del flujo pulmonar, evaluado con modo pulsado a

MUESCA Y PICO TELESISTOLICO

58 pacientes (37.9%)

54/54 p. CON HP SIGNIFICATIVA (100%)
4/43 p. CON HP LEVE (9.3%)

SENSIBILIDAD	100%
ESPECIFICIDAD	95.9%
VALOR PRED. POSITIVO	93%
VALOR PRED. NEGATIVO	100%

Fig. 3. HP = hipertensión pulmonar.

nivel de la AP, mostró una gran dispersión al intentar correlacionar este dato con la presión media de AP,¹¹ ya que si bien un tiempo de aceleración ≤ 100 msec tuvo una sensibilidad del 78% y especificidad del 100% para detectar HP por lo menos leve (PMAP ≥ 20 mmHg), y uno ≤ 75 mmHg indicó la presencia de HP severa (PMAP ≥ 40 mmHg), los valores hallados en el rango de 75 a 100 msec evidenciaron una gran dispersión (la PMAP osciló entre 20 y 60 mmHg). Así, el tiempo de aceleración sería útil para diferenciar una PMAP normal de HP, pero no para predecir valores absolutos de presión arterial pulmonar. Kosturakis y colaboradores¹² encontraron que una PSAP > 30 mmHg podía ser detectada con modo pulsado en el tronco de la AP, al observarse la ausencia de la onda presistólica en la señal de flujo pulmonar o bien un tiempo de aceleración menor a 106 msec. Por otra parte, la relación entre este dato y el período eyectivo y preeyectivo del ventrículo derecho tuvo una gran variabilidad.

Se describieron también diferentes patrones de flujo a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho;¹³ así, un patrón tipo I se caracterizó por una morfología redondeada, con un pico mesosistólico y pendientes de aceleración y desaceleración simétricas, mostrando una sensibilidad del 85% y especificidad del 100% para detectar PAP normal; el patrón tipo II tiene un pico protosistólico y pendiente de aceleración

más rápida que la de desaceleración, en tanto que el III agrega la presencia de una muesca en la pendiente de desaceleración; los patrones II y III tuvieron una sensibilidad del 100% y especificidad del 85% para evidenciar HP. También se estudió en el mismo trabajo el tiempo de aceleración en relación con el período eyectivo, el cual, si es $> 0,40$, se correlaciona con una resistencia pulmonar normal (< 300 dynas/seg/cm).

Aun cuando todos estos trabajos mostraron utilidad, esta técnica basada en evaluar presiones pulmonares a partir del modo pulsado en AP o tracto de salida del ventrículo derecho tiene sus limitaciones, ya que muchas veces la señal puede no ser detectada,¹¹ y en otros casos hay una gran superposición entre los valores hallados en sujetos normales y aquellos con HP.¹³ Así, las técnicas que se basan en el modo pulsado parecerían ser algo menos confiables que aquellas que usan el modo continuo.¹⁴

El presente estudio ha descrito la utilidad de un signo del Doppler continuo, como evidencia de la presencia de HP significativa. La señal de la regurgitación tricuspídea detectada a través del Doppler —hasta el momento la técnica no invasiva más confiable para ello¹⁵— ha sido utilizada para evaluar el gradiente de presión entre ventrículo y aurícula derecha al aplicar la ecuación de Bernoulli a la máxima velocidad del jet regurgitante, método descrito por Hatle y Angelsen,⁶ que logró buena correlación con los valores obtenidos por cateterismo.^{6, 14-16} Al gradiente obtenido se le suma la presión estimada de aurícula derecha en forma clínica. Algunos autores prefieren utilizar en cambio un valor fijo.¹⁶ En nuestro estudio actual hemos utilizado el ecocardiograma bidimensional como método para estimar la presión auricular derecha, a través de signos indirectos detectables en vena cava inferior, como son su dilatación y el índice de colapsabilidad, tratando de evitar así los errores que podrían surgir de una inadecuada evaluación clínica o bien de la asignación de un valor fijo a todos los pacientes.

La presencia de una muesca en la rama ascendente o pendiente de aceleración de la señal de insuficiencia tricuspídea es un signo descripto y utilizado para la identificación de esta señal, que permite diferenciarla de la de la regurgitación mitral. En esta última se han descrito modificaciones en el pico de la señal,⁶ como índices de severidad. Sin embargo, hasta donde sabemos no se habían comunicado alteraciones del pico de la regurgitación tricuspídea. Los datos presentados aquí evidencian que las carac-

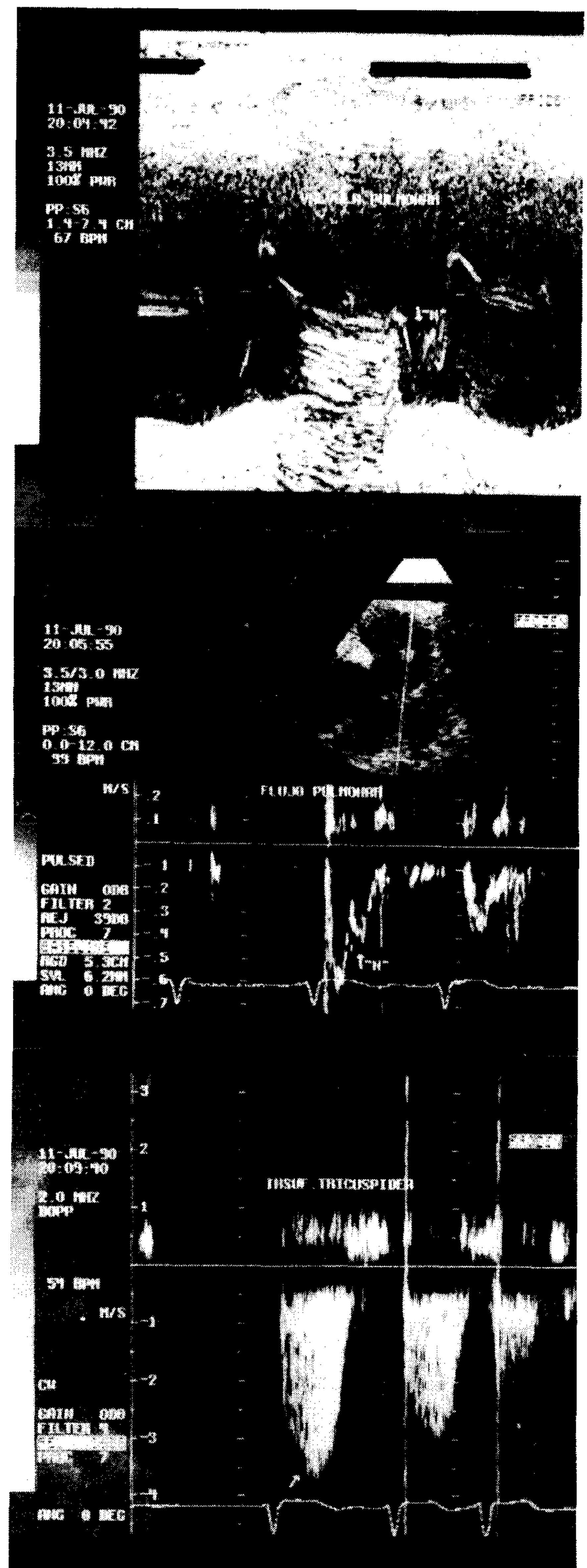


Fig. 4. En el panel superior observamos el registro de la válvula pulmonar en ecocardiografía modo M, con un cierre mesosistólico por hipertensión pulmonar. En el panel central, el modo pulsado en arteria pulmonar muestra el colapso mesosistólico del flujo pulmonar. En el panel inferior, la muesca seguida del pico telesistólico indicativo de la presencia de hipertensión significativa. La PSAP estimada fue de 70 mmHg.

terísticas del pico son un criterio que puede ayudar a la evaluación de la severidad de la misma, ya que una muesca seguida de un pico telesistólico permitió discriminar en forma sensible y específica al grupo de pacientes con hipertensión pulmonar significativa (Fig. 4).

El estudio de la respuesta del ventrículo derecho frente a aumentos de su postcarga tiene aún varios aspectos a dilucidar. Tanto es así, que algunos estudios sobre valoración de la presión ventricular derecha muestran en sus figuras la presencia de curvas de presión con muescas mesosistólicas, sin aportar explicaciones al respecto¹⁶ (Fig. 5). Algunos trabajos experimentales¹⁷ evidencian que al provocarse un aumento de la presión sistólica del ventrículo derecho, a través de la constricción de la AP, se genera un aumento de la presión intramural sistólica, que resulta en una redistribución del flujo desde el subendocardio hacia el epicardio dentro del ventrículo derecho, en tanto que a nivel del septum interventricular la distribución de flujo transmural se desvía hacia el lado izquierdo, reflejando las modificaciones producidas por las fuerzas compresivas. Al contraerse el ventrículo derecho frente a una mayor resistencia vascular pulmonar, se produce una adaptación espontánea que conduce finalmente a una menor generación de fuerzas externas y a un menor pico-de dp/dt e integral de presión-tiempo, consecuencias similares a las que aparecen en presencia de una depresión de la contractilidad ventricular derecha.¹⁸ A partir de estos hallazgos se podría aventurar que el aumento de la postcarga del ventrículo derecho repercute provocando una redistribución del flujo sanguíneo que se reduce principalmente en el subendocardio y generando probablemente una disminución de la contracti-

lidad del ventrículo, mecanismos semejantes a los observados en ventrículos derechos isquémicos. En estudios llevados a cabo sobre ventrículos derechos con disfunción isquémica también se observa un hecho llamativo: los pacientes presentan curvas de presión ventricular derecha bífidas, y estas características no son comentadas en las publicaciones.¹⁹⁻²¹ Algunos trabajos postulan que, en presencia de disfunción isquémica del ventrículo derecho, se ponen en juego mecanismos compensadores de interacción sistólica mediados por el septum,^{21,22} y que la hipcontractilidad ventricular derecha es mejor tolerada en aquellos pacientes en los cuales ya hay mecanismos compensatorios preexistentes relacionados con una falla ventricular derecha crónica.^{21,23} Un estudio²⁴ asocia la interacción ventricular sistólica transmitida por la contracción del septum ventricular izquierdo, con un patrón septal de movimiento bifásico y curvas de presión ventricular derecha bífidas, sugiriendo que el septum interventricular es al mismo tiempo generador y mediador de esta interacción compensadora. Por ello, en el período isovolumétrico sistólico hay un mínimo engrosamiento septal con protrusión del septum hacia el ventrículo derecho, que produce el pico inicial de la curva de presión; el segundo pico coincide con el pico de presión ventricular izquierda y el máximo engrosamiento septal. A partir de todos estos datos, postulamos que la muesca mesosistólica observada en la curva de la regurgitación tricuspídea se asocia a un comportamiento del ventrículo derecho similar al descrito. El ventrículo derecho soporta la sobrecarga de presión al costo de una redistribución del flujo intraparietal con reducción del mismo en el subendocardio, al tiempo que desencadena mecanismos

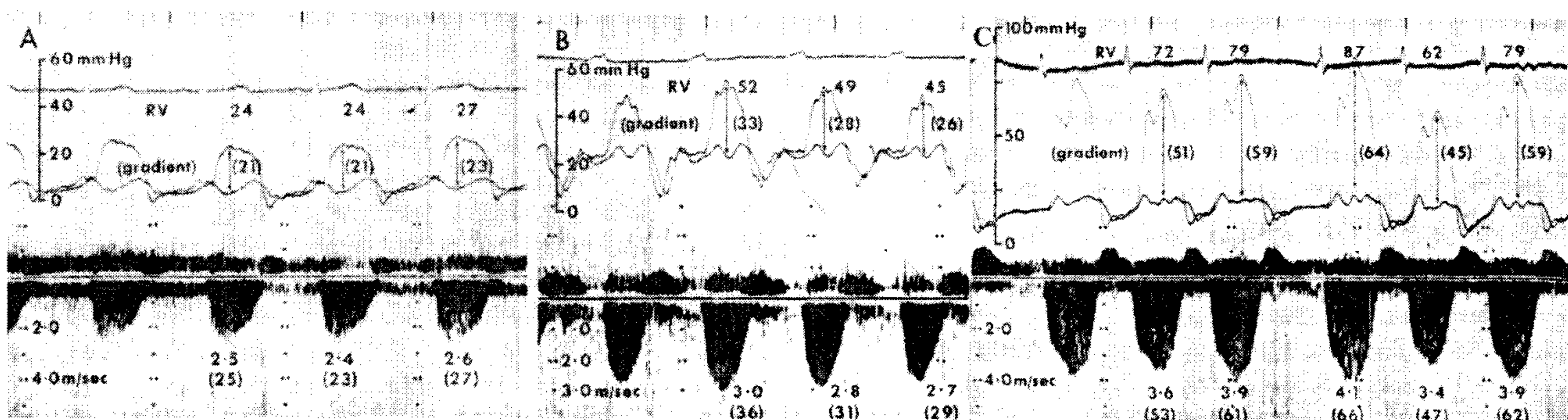


Fig. 5. Se observa un registro simultáneo Doppler y de presión con un catéter en VD y AD. En A el gradiente entre ambas cámaras muestra la ausencia de hipertensión pulmonar; en B el gradiente evidencia una hipertensión pulmonar moderada; en C la hipertensión pulmonar es significativa y se observa una señal de insuficiencia tricuspídea con una muesca seguida de un pico telesistólico, en tanto que la curva de PVD es bífida y con una muesca mesosistólica (de Currie PJ, J. Am Coll Cardiol 1985; 6: 750-756).

compensatorios de generación de presión, dependientes de la contracción del septum izquierdo y transmitidos a través de la interacción sistólica mediada por el septum interventricular—similares a los presentes en ventrículos con disfunción isquémica—, los cuales se reflejan en un patrón de movimiento septal bifásico y una curva de presión sistólica bífida.

Para concluir, la presencia de una muesca mesosistólica seguida de un pico telesistólico en la señal de la insuficiencia tricuspídea constituye un signo sensible y específico para detectar la presencia de HP significativa. Una probable explicación para esta morfología se hallaría en el desarrollo de mecanismos compensadores de la generación de presión, transmitidos a través de la interacción sistólica mediada por el septum interventricular.

SUMMARY

With the goal of determining if the presence of a notch followed by a telesystolic peak in the tricuspid regurgitation signal, is a sign of the presence and severity of pulmonary hypertension, 153 patients were studied with conventional Doppler echocardiography. While 36.7 % of them didn't have pulmonary hypertension, 28.1 % has mild, 26.1 % moderate and 9.1 % severe pulmonary hypertension. The sign studied here, was detected in 58 patients (37.9 %), 54 of whom had significant pulmonary hypertension (systolic pulmonary artery pressure > 50 mmHg) and only 4 patients has mild pulmonary hypertension. Thus, the sensibility was 100 %, specificity 95.9 %, and positive and negative predictive value was 93.8 % and 100 %, respectively. A possible explanation of the sign are the compensative mechanisms for right ventricular pressure generation, under elevated afterload conditions, like the systolic interaction, interventricular septum mediated, which is reflected in a bifid rith ventricle pressure curve.

BIBLIOGRAFIA

1. Acquatella H, Schiller N, Sharpe D, Chatterjee K: Lack of correlation between echocardiographic pulmonary valve morphology and simultaneous pulmonary artery pressure. *Am J Cardiol* 1979; 43: 846-950.
2. Hatle L, Angelsen B, Tromsdal A: Noninvasive estimation of pulmonary artery systolic pressure with Doppler ultrasound. *Br Heart J* 1981; 45: 157-165.
3. Mahan G, Dabestani A, Gardin J, Alfie A, Burn C, Henry W: Estimation of pulmonary artery pressure by pulsed Doppler echocardiography (abstr). *Circulation* 1983; 68 (Suppl III): III-367.
4. Kitabatake A, Inoue M, Asao M: Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by pulsed Doppler technique. *Circulation* 1983; 68: 302-308.
5. Senecal F, Weyman A, Pyhell H, Dillon J, Feigenbaum H, Stewart J: Estimation of pulmonary artery pressure by pulsed Doppler echocardiography (abstr). *Circulation* 1977; 56 (Suppl III): III-25.
6. Hatle L, Angelsen B: Doppler ultrasound in cardiology: physical principles and clinical application. Lea & Febiger, Philadelphia, 1982; pp 113-116.
7. Yock P, Popp R: Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation. *Circulation* 1984; 70: 657-662.
8. Burstin L: Determination of pressure in pulmonary artery by external graphic recordings. *Br Heart J* 1967; 29: 396-404.
9. Foulst GM, Blanchard D, Raoul B: Noninvasive measurement of pulmonary artery pressure by pulsed Doppler echocardiography (abstr). *Circulation* 1980; 62 (Suppl III): III-366.
10. Kitabatake A, Inoue M, Asao M, Masuyama T, Tanouchi J, Morita F, Mishima M: Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by pulsed Doppler technique. *Circulation* 1983; 68: 302-309.
11. Dabestani A, Mahan G, Gardin J, Takenaka K, Burn C, Alfie A, Henry W: Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1987; 59: 662-668.
12. Kosturakis D, Goldberg S, Allen H, Loeber C: Doppler echocardiographic predictors of pulmonary artery hypertension in congenital heart diseases. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1110-1115.
13. Martín Rurán R, Larman M, Trugeda A, Vázquez J, Ruano J, Torres A, Figueroa A, Pajaron A, Nistal F: Comparison of Doppler determined elevated pulmonary artery pressure with pressure measured at cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1986; 57: 859-863.
14. Berger M, Haimowitz A, Van Tosh A, Berdoff R, Goldberg E: Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 359-365.
15. De Pace NL, Ross J, Iskandrian AS: Tricuspid regurgitation: noninvasive techniques for determining causes and severity. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 1540-1550.
16. Currie PJ, Seward JB, Dhan KL, Fyfe D, Hagler D, Mair D, Reeder G, Nishimura R, Tajik J: Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 750-756.
17. Gold FL, Bache RJ: Influence of systolic intracavity pressure on right ventricular perfusion in the awake dog. *Cardiovasc Res* 1982; 16: 467-472.
18. Pouler H, Lefevre J, Eyll Ch, Jaumin PM, Charier A: Significance of pulmonary input impedance in right ventricular performance. *Cardiov Res* 1978; 12: 617-629.
19. Lorell B, Leinbach RC, Pohost GM: Right ventricular infarction: clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am J Cardiol* 1979; 98: 613-620.
20. Coma-Canella I, López Sendón J: Ventricular compliance in ischemic right ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 1980; 45: 555-561.
21. Guiraudon GM, Klein GJ, Gulamhusein SS: Total disconnection of the right ventricular free wall: surgical treatment of right ventricular tachycardia associated with right ventricular dysplasia. *Circulation* 1983; 67: 463-369.
22. Sharkey SW, Shelley W, Carlyle PF, Rysavy J, Cohn JN: M-mode and two dimensional echocardiographic analysis of the septum in experimental right ventricular infarction: correlation with hemodynamic alterations. *Am Heart J* 1985; 110: 1210-1218.
23. Cox JL, Bardy GH, Damiano RJ, Joe J: Right ventricular isolation procedures for nonischemic ventricular tachycardia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 212-224.
24. Goldstein JA, Harada A, Yagi Y, Barxilai B, Cox JL: Hemodynamic importance of systolic ventricular interaction, augmented right atrial contractility and atrioventricular synchrony in acute right ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 181-189.