



MATERIA 2 LECCIÓN 1

DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN EN CARDIOLOGÍA

Estudio de la función ventricular

José Francisco Forteza Albertí

1. INTRODUCCIÓN

El funcionamiento del corazón y su finalidad han sido objeto de debate desde que el conocimiento humano tuvo conciencia de la víscera cardíaca. Los clásicos de Grecia, Aristóteles y Sócrates ya se ocuparon del tema, pero muy probablemente fue William Harvey quien primero entendió y dio a conocer la mecánica cardíaca básica y el sistema circulatorio:

“El movimiento del corazón se hace del modo siguiente: primero se contrae la aurícula, arrojando al ventrículo la sangre que contiene. Con esto queda repleto el corazón que entonces se levanta, pone tensas todas sus fibras, contrae sus ventrículos y ejecuta su latido, por medio del cual lanza a las arterias la sangre que contiene y que habrá recibido de la aurícula... El ventrículo derecho envía la sangre a los pulmones por el vaso que aunque llamado vena arteriosa, por su constitución y oficio es en realidad arteria. El ventrículo izquierdo manda la sangre a la aorta y de ahí a todo el cuerpo”¹

Desde entonces y a través de numerosos estudios anatómicos y fisiológicos hemos ido entendiendo con mayor precisión la función cardíaca y específicamente la de los ventrículos izquierdo y derecho, verdaderos responsables de la propulsión de la sangre hacia la circulación sistémica y pulmonar respectivamente.

En el principio del siglo veinte se consigue por primera vez la visualización de la silueta cardíaca mediante la incorporación de los rayos X; algunas décadas más tarde se logra introducir sondas o catéteres en el interior de las cámaras cardíacas y realizar medidas in situ de presiones y volúmenes lo que permite el conocimiento directo de la hemodinámica cardiocirculatoria. Este avance tecnológico posibilita un mejor entendimiento de la función cardíaca y de su fisiopatología².

La generalización de los estudios de imagen cardíaca, con la ecocardiografía al frente desde el último cuarto de siglo pasado, ha permitido el estudio de la función ventricular de manera no invasiva y por lo tanto aplicable a la mayoría de los pacientes de nuestro medio. Tanto la Resonancia como la tomografía computarizada permiten una resolución espacial y una precisión anatómica tal vez mayor que la **ecocardiografía torácica**; pero la accesibilidad de ésta, su alta resolución temporal, su inocuidad y bajo coste, la posibilidad de medir velocidades por técnica **Doppler** y sus recientes incorporaciones tecnológicas hacen de ella el **método de elección actual para la valoración de la función cardíaca**³.

En esta lección se intenta realizar primero un recordatorio del concepto de función ventricular, dividida convencionalmente en sistólica y diastólica, así como de los parámetros utilizados en su valoración. En el segundo apartado se comentará con detenimiento el estudio de dicha función sistólica y diastólica, realizado mediante técnicas de ultrasonido resumidas en el término de Ecocardiografía.

2. FISIOLÓGÍA Y CONCEPTOS DE FUNCIÓN VENTRICULAR

2.1. FUNCIÓN SISTÓLICA

2.1.1. CONCEPTO

El corazón tiene como función primordial la eyección de sangre hacia la circulación general para que llegue a todos los tejidos del organismo. Esta misión la lleva a cabo en sístole el ventrículo izquierdo (VI), mientras el derecho (VD) impulsa la sangre hacia la circulación pulmonar donde se oxigena. La propiedad fundamental que permite esta acción es la **contracción** de las fibras ventriculares. El miocito posee en su estructura celular la **capacidad de acortar el sarcómero**, unidad básica de contracción. Esto se logra **acercando entre sí los filamentos de actina y miosina, o mejor, deslizando los primeros sobre los segundos**, lo que provocará la contracción miocárdica. La **entrada de calcio iónico en la célula** y su liberación desde el retículo sarcoplásmico es esencial para iniciar y regular esta contracción.

Las células miocárdicas se disponen a su vez en haces a los que llamamos fibras. La **disposición espacial** de estas fibras es fundamental para que la contracción de cada célula contribuya al acortamiento de las cavidades ventriculares y en la propulsión de la sangre. El médico español Francisco Torrent Guasp estudió durante años esta disposición de las fibras en el espacio⁴. Sus trabajos mostraron que la **estructura en doble hélice de las fibras miocárdicas** es fundamental para la distribución de la carga y la eficacia de la contracción global del músculo. Asimismo la **dirección oblicua y contrapuesta de las fibras endocárdicas con respecto a las epicárdicas** son las responsables de que la rotación del miocardio basal sea opuesta a la apical lo que implica un cierto grado de **torsión ventricular izquierda** que aumentará también la energía contráctil y provocará liberación de la misma durante el inicio de la diástole⁵.

La **contractilidad** como función cardíaca fundamental se mide in vitro como modelos de relación tensión-fuerza o como fuerza-velocidad de acortamiento, lo que implica que únicamente sea evaluable en modelos de experimentación teóricos. En el ser vivo es imposible su valoración independiente de todas las circunstancias que la modulan. En la tabla I se enumeran los factores que determinan la función sistólica. La figura 1, página siguiente, nos muestra las curvas de presión ventricular, aórtica y auricular durante el ciclo cardíaco

Tabla I

FACTORES DETERMINANTES DE LA FUNCION SISTÓLICA
<ul style="list-style-type: none">• CONTRACTILIDAD• PRECARGA• POSTCARGA• FRECUENCIA CARDIACA• SINERGIA• INTERDEPENDENCIA VENTRICULAR

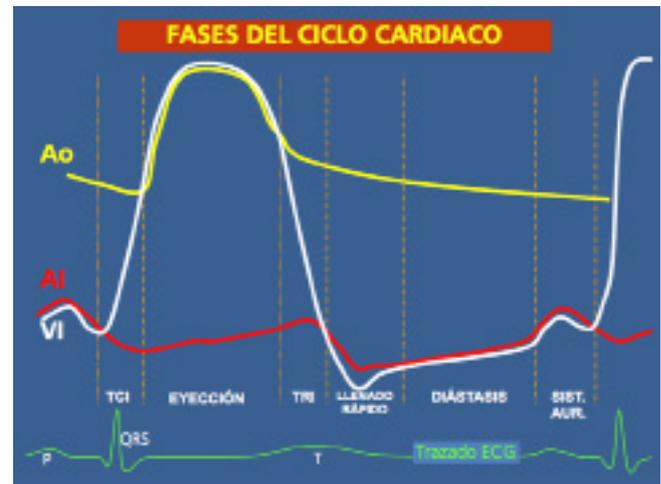
2.1.2. DETERMINANTES SISTÓLICOS

Siendo la **contractilidad** la propiedad fundamental de la función sistólica, su acción está influenciada por la **precarga** y la **postcarga**; estas dos condiciones ensamblan el músculo cardíaco con el torrente circulatorio que le antecede y lo continúa. La **precarga** es la fuerza de estiramiento a que se someten las fibras en estado de relajación, y viene dada por el aflujo sanguíneo a las aurículas, vía venas pulmonares en el corazón izquierdo y vía cavas en el derecho. A mayor presión venosa en ambos lados mayor precarga y mayor estiramiento previo del músculo. La ley de Frank-Starling establece que la fuerza contráctil aumenta con la longitud inicial de

Estudio de la función ventricular

José Francisco Forteza Albertí

Figura 1. Curvas de presión de Aorta (en amarillo), VI (blanco) y AI (rojo) y ECG (verde) durante el ciclo cardíaco. Las líneas discontinuas marcan los cruces de presiones entre las cámaras y las fases del llenado diastólico. TCI: Tiempo de contracción isovolumétrica. TRI: Tiempo de relajación isovolumétrica. SIST.AUR: Contracción de la auricular



la fibra por lo que a mayor precarga mayor fuerza sistólica desarrollada. La medición precisa de la precarga nos dará el estrés telediastólico ventricular.

En el corazón sano la precarga es el condicionante mayor de la fuerza de contracción; por contra en el miocardio enfermo, la influencia del estiramiento previo es menor pudiendo incluso llegar a desaparecer.

La **postcarga** es la fuerza que se opone al acortamiento del músculo; viene dada por la resistencia que el sistema ofrece a la eyección de la sangre. A mayor postcarga menor velocidad de acortamiento de la fibra. Las resistencias vasculares y de la válvula aórtica son los principales responsables de la cuantía de la poscarga. Una **estenosis valvular aórtica** o la **hipertensión arterial** implican un aumento de la misma y por ende, una dificultad a la eyección de la sangre. Por contra, la existencia de una insuficiencia mitral significativa implica una reducción de la poscarga que facilitará el vaciado ventricular hasta tal punto que puede enmascarar una afectación intrínseca de la contractilidad miocárdica.

La **frecuencia cardíaca** es también un determinante de la función cardíaca por dos motivos; a mayor frecuencia **mayor número de contracciones por minuto** lo que redundará lógicamente en el gasto cardíaco. Pero por otra parte a mayor frecuencia **se acorta la diástole**, se reduce el tiempo de llenado con lo que el volumen telediastólico y el eyectivo tienden a disminuir.

La **sinergia** o grado de sincronía de la contracción de las fibras es un **factor fundamental** para que el volumen eyectivo sea el adecuado. El remodelado ventricular secundario a diversas cardiopatías o los trastornos intramiocárdicos de conducción puede alterar la sinergia de contracción y afectar seriamente la función sistólica.

En algunas condiciones hemodinámicas como la constricción pericárdica, la sobrecarga aguda de presión o volumen del VD, o en el postoperatorio de cirugía cardíaca puede exacerbarse el llamado **"fenómeno de interdependencia ventricular"**. Sabiendo que ambos ventrículos además del espacio existente en el saco pericárdico, comparten el septo interventricular y la banda muscular alta de la doble hélice de Torrent Guasp, es comprensible que **el aumento inspiratorio de llenado ventricular derecho afecte negativamente al llenado izquierdo y viceversa**; en condiciones normales esta interdependencia es poco relevante pero en situaciones como las antedichas puede llegar a ser importante.

No se debe olvidar que muchas afectaciones miocárdicas son de clara distribución asimétrica. No sólo la **isquémica, paradigma de cardiopatía segmentaria**, sino la miocardiopatía hipertrófica, miocarditis o las secundarias a trastornos de conducción tienen una desigual incidencia en los distintos tramos ventriculares por lo que el estudio de la función sistólica debe implicar específicamente el análisis de los diferentes segmentos del ventrículo.

2.1.3. PARÁMETROS SISTÓLICOS

2.1.3.1 PARÁMETROS GLOBALES

La valoración de la función sistólica implica muchos factores relacionados directa o indirectamente con la misma.

Inicialmente las medidas se relacionaban directamente con el flujo anterógrado a través del ventrículo izquierdo. Así se puede valorar el volumen de sangre que sale hacia la aorta en cada ciclo, llamado **volumen latido (VL)** y que se puede calcular como la **diferencia entre el volumen telediastólico (VTD) y telesistólico (VTS) del VI**, en ausencia, claro, de regurgitación mitral o de comunicación interventricular.

La **multiplicación del VL por la frecuencia cardíaca (FC)** nos dará el **Gasto Cardíaco (GC)**. Habitualmente el GC se corrige dividiendo por la superficie corporal (sc) del paciente para obtener el **Índice Cardíaco (IC)**.

$$IC = GC / sc = VL \times FC / sc$$

Otro parámetro relacionado con la función sistólica y diastólica del VI es el **grado de hipertrofia**, cuyo cálculo se expone más adelante. La sobrecarga de presión y la práctica habitual de deporte facilitan el aumento de masa ventricular así como numerosos factores genéticos relacionados con el desarrollo de la hipertrofia. Desde un punto de vista morfológico **la hipertrofia se diferencia en concéntrica cuando se incrementa en grosor parietal y excéntricas cuando es secundaria al aumento de volumen del VI como en la insuficiencia aórtica**.

2.1.3.2. PARÁMETROS EYECTIVOS

El parámetro más habitualmente utilizado para la valoración global de la función sistólica es la **Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (F.E.V.I.)** que viene dada como el **VL dividido por el VTD**.

$$F.E.V.I. = VTD - VTS / VTD$$

La F.E.V.I. es un parámetro global que se correlaciona con el pronóstico en muchas cardiopatías y que se considera un elemento imprescindible, aunque a veces no suficiente, para tener una noción de la función sistólica en su conjunto. **Es muy dependiente de la precarga, postcarga e incluso de la FC**.

La **fracción de acortamiento (Fr.Ac.)** es un parámetro alternativo a la F.E.V.I. en el que se valoran los diámetros telediastólico (DTD) y telesistólico (DTS) en vez de los volúmenes.

$$Fr.Ac. = DTD - DTS / DTD$$

2.1.3.3. PARÁMETROS PREEYECTIVOS

Tanto la F.E.V.I. como la Fr.Ac. son medidas de la función sistólica basadas en los cambios habidos en la cavidad ventricular durante la eyección de sangre. Existen otros métodos que estudian el período preeyectivo, más concretamente la **contracción isovolumétrica**; por definición estos parámetros van a ser más independientes de la carga y **más relacionados con la contractilidad intrínseca del miocardio**.

La mayoría de estos parámetros precisan estudio hemodinámico invasivo por lo que su valoración es complicada en los estudios ecocardiográficos. **La derivada de la presión ventricular respecto al tiempo (dP/dt)** es probablemente el más ampliamente utilizado durante el cateterismo cardíaco del VI. Durante el estudio ecocardiográfico es imposible su medición; **sin embargo si el paciente presenta regurgitación mitral el cálculo de la derivada de la velocidad de su curva (dV/dt)** puede ser utilizada como sucedáneo (ver más adelante).

2.1.3.4. PARÁMETROS DE DEFORMACIÓN

Las nuevas tecnologías incorporadas al ecocardiograma han resucitado viejos conceptos de los cálculos hemodinámicos como el strain y el strainrate⁶.

El **strain (St)** hace referencia al **grado de deformación que sufre el miocardio al contraerse**, medido en una determinada orientación del espacio. Referido al VI esta deformación puede medirse longitudinal, transversal o circunferencialmente. Obviamente puede estudiarse por separado en cada segmento del VI y también en algunos del VD. Al estar referido al estado miocárdico basal, considerando como tal la telediástole, se

expresará en porcentaje (%). Se dará como positivo el aumento de dimensión (por ejemplo el engrosamiento transversal) y como negativo su disminución (el acortamiento sistólico longitudinal).

El **strainrate (SR)** se define como la velocidad a la que ocurre el **St** y se expresa en unidades negativas de tiempo (1/segundo); también se puede medir en longitudinal, transversal y circunferencial y en los diferentes segmentos. Para cada uno de ellos y para cada orientación dimensional existirá un **SR sistólico** (velocidad a la que se deforma) y un **SR diastólico** (velocidad a la que retorna a su estado basal).

El **St** y **SR** tienen clara relación con la función sistólica, no obstante deformación no es sinónimo de contracción, y su medida no es equivalente de la misma. Recientemente se han estudiado los modelos matemáticos que relacionan contracción y deformación⁷. En general se puede afirmar que los valores de **St correlacionan bien con los índices de función sistólica global como la F.E.V.I.** y el **SR** tiene mayor correlación con los parámetros más directamente relacionados con la contractilidad intrínseca como el **dP/dt**.

2.2 FUNCIÓN DIASTÓLICA

2.2.1. CONCEPTO

En los últimos años hemos averiguado que un porcentaje importante de casos de insuficiencia cardíaca presentan parámetros de función sistólica normal o casi normal (preservada); esto es especialmente frecuente en los pacientes más ancianos donde pueden llegar a ser cerca de la mitad de los casos. Esta amplia prevalencia de pacientes con **insuficiencia cardíaca y FE de VI normal o casi normal** ha motivado que la función diastólica haya sido revisada en las dos últimas décadas con especial interés.

Se ha definido la diástole de muchas maneras; una de las más afortunadas pertenece al cardiólogo Richard Nishimura **“Un entramado de acontecimientos relacionados entre sí que condicionan el llenado ventricular”** Si bien la función primordial del corazón es la eyección de la sangre hacia la periferia, ésta no podría llevarse a cabo de no haberse llenado previamente y acomodado a unas presiones adecuadas para las cámaras cardíacas y para la circulación pulmonar y el sistema venoso central.

Los “acontecimientos relacionados entre sí” se comentan en el apartado 2.2.3; respecto a su cronología en el tiempo del ciclo cardíaco se observa en la figura 1 y se comenta en el siguiente subcapítulo.

2.2.2. FASES DE LA DIÁSTOLE

Si bien la diástole se inicia realmente en el momento en que la presión sistólica alcanza su pico e inicia su descenso, a efectos prácticos se considera su inicio en el momento en que se cruzan las presiones de VI y aorta y se cierra la válvula aórtica, marcando el final del periodo eyectivo. De ahí hasta que se abre la válvula mitral es el **período de relajación isovolumétrica (TRI)** durante el cual la presión ventricular va cayendo sin que exista cambio de volumen en el VI. **En el momento en que se cruza con la presión auricular izquierda se abre la válvula mitral.**

Una vez abierta la mitral, la sangre entra en el ventrículo en la llamada **fase de llenado rápido** y cuya rapidez estará en función de los determinantes que estudiaremos. A continuación, al irse equilibrando las presiones entre la aurícula y el ventrículo se llega a una **fase de llenado más lento o diástasis** cuya existencia y duración dependerá de la FC, a menor FC más duración del ciclo y mayor tiempo de diástasis.

Por último se llega a la **contracción auricular** que implica un nuevo impulso al llenado de VI forzado por el aumento de presión en la aurícula poco antes del inicio de la sístole ventricular. Normalmente aporta un 20% del llenado total. Esta fase no existirá en casos en que no exista contracción auricular efectiva por ausencia de onda P o por fibrilación auricular.

2.2.3. DETERMINANTES DIASTÓLICOS

Los factores que condicionan la función diastólica quedan expuestos en la tabla II.

Así como **la sístole tiene una propiedad fundamental, la contractilidad**, y el resto de factores son condicionantes de esta, en el caso del llenado ventricular existen dos propiedades intrínsecas y bien diferenciadas del miocardio ventricular que marcan la diástole: **La relajación y la distensibilidad**⁸.

Tabla II

FACTORES DETERMINANTES DE LA FUNCION DIASTÓLICA
<ul style="list-style-type: none"> • RELAJACION • DISTENSIBILIDAD • PRECARGA • RITMO Y FRECUENCIA CARDIACA • CONTRACCION Y DISTENSIBILIDAD AURICULAR • VALVULA MITRAL • PERICARDIO

La **relajación** puede definirse como el proceso de desactivación celular por el que el calcio regresa al retículo sarcoplásmico, separándose de la troponina C e inhibiendo la interacción entre la actina y la miosina. Esta acción es facilitada por enzimas celulares como el SERCA₂ que a su vez está modulada por la fosforilación de la proteína fosfolamban. Es pues el camino de regreso de la contracción hacia el estado basal del miocito, y, como se verá, está íntimamente unida y condicionada por el proceso contráctil.

La relajación es un proceso costoso que implica consumo de energía. Afecta a la primera parte de la diástole, TRI y llenado rápido. En caso de alteración de la relajación, ésta prolonga su duración y afecta también a la diástasis. Cuando la relajación está intacta y se produce con rapidez, puede generar presiones intraventriculares negativas al inicio de la diástole y provocar efecto de succión lo que contribuye enormemente a facilitar el llenado sin elevación de las presiones auriculares⁹. Esto ocurre en personas jóvenes y bajo los efectos de la estimulación beta-adrenérgica.

La relajación se relaciona con el nivel de calcio citoplasmático, con la contractilidad, la postcarga y las propiedades viscoelásticas del miocardio. Bioquímicamente es un fenómeno complejo cuya descripción rebasa los objetivos de esta lección. Disminuye claramente con la edad y se afecta en casos de hipertrofia patológica, cardiopatía isquémica, sobrecargas de presión, toma de beta bloqueantes o antagonistas del calcio.

La **distensibilidad** ventricular hace referencia a las propiedades pasivas del miocardio ventricular, el ventrículo como material inerte y no biológico. Se puede definir como la relación entre el incremento de volumen y el incremento generado de presión.

$$\text{Distensibilidad} = \Delta V / \Delta P$$

Su inversa sería la **Rigidez** definida como: $\Delta P / \Delta V$

En el miocardio ventricular, la relación entre Volumen y Presión no es lineal sino exponencial lo que implica que a mayor grado de llenado menor distensibilidad (mayor incremento de presión por unidad de volumen)¹⁰.

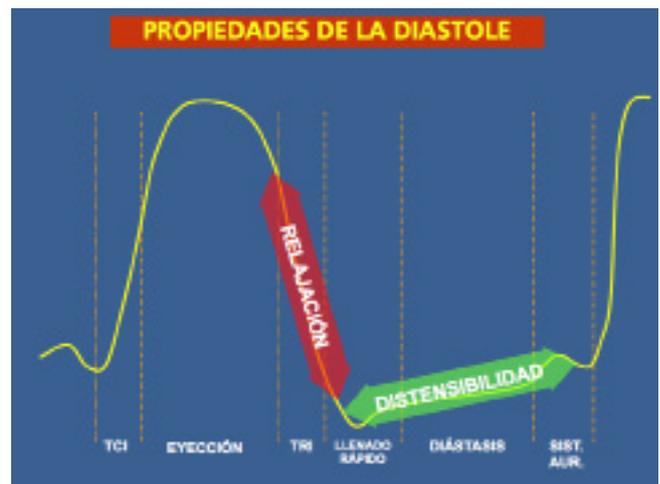
Los factores que condicionan la distensibilidad son la hipertrofia miocárdica, la rigidez del miocardio y la geometría ventricular; a mayor esfericidad mejor distensibilidad. Las patologías que contribuyen al aumento de la rigidez ventricular son las hipertrofias patológicas, la fibrosis, la necrosis, el remodelado, los procesos infiltrativos, la irradiación y las alteraciones del colágeno.

En la tabla III se exponen las diferencias existentes en la alteración de la relajación y de la distensibilidad. Conceptualmente se puede definir la relajación como la pendiente de descenso de la presión sistólica ventricular: cuanto más rápida y abrupta tanto mejor para el individuo. Por contra la distensibilidad se definiría como la pendiente de ascenso diastólico de la presión ventricular: cuanto más lenta y suave mejor (ver figura 2). Pese a que diversas enfermedades o procesos pueden alterar a ambas, debe insistirse en que la alteración de la relajación y la disminución de la distensibilidad son dos trastornos de diferente fisiopatología y pronóstico.

Tabla III
Diferencias entre la afectación de la relajación y de la distensibilidad

	Relajación	Distensibilidad
Tipo	Bioquímica	Física
Cronología	Protodiástole	Telediástole
Relación con sístole	SI	NO
Incidencia	Frecuente	Menos frecuente
Eleva PTDVI	Rara vez	SI
Diagnóstico	Accesible	Difícil
Compromiso funcional	Compensable	Severo
FC recomendable	Lenta	Rápida

Figura 2. Propiedades fundamentales de la diástole y su incidencia en la curva de presión ventricular. La relajación (flecha roja) se relaciona con la pendiente de caída de la curva de presión sistólica y la distensibilidad (flecha verde) con la pendiente de ascenso de la presión diastólica. Mismas abreviaturas que en figura 1.



La **precarga** ya se ha definido como el aflujo de sangre que alcanza la aurícula, cuya presión condicionará las condiciones del llenado. No se debe olvidar que en este caso, la precarga va a influir en el llenado, pero a su vez las propiedades del miocardio van a repercutir directamente sobre la precarga y las diferentes mediciones de presiones: capilar, auricular, pre-onda A y telediastólica ventricular.

La **aurícula izquierda** es la antesala de la bomba de eyección que es el VI. Su función consiste en almacenar la sangre antes de su entrada en el ventrículo, y en su contracción que termina de llenar la cavidad ventricular, lo que antes se llamó la "patada auricular". La importancia de su aportación como elemento contráctil depende en buena parte de como se haya desarrollado el llenado rápido y de la necesidad de complementarlo. **En sujetos jóvenes con buena relajación, el porcentaje del llenado secundario a la contracción auricular no debe ser superior al 25% del total.** La distensibilidad de la aurícula influirá directamente en su capacidad de reservorio y en el mantenimiento de las presiones de llenado.

El **ritmo cardíaco** determina si hay o no sístole auricular y en que momento del ciclo se produce. En caso de fibrilación auricular no tendremos contracción auricular y en caso de bloqueo A-V o de taquicardia ventricular, la sístole auricular no estará adecuadamente acoplada a la sístole ventricular.

La FC condiciona de manera importante el llenado ventricular; en caso de bradicardia existirá diástasis más prolongada que puede ayudar a completar el llenado en casos de mala relajación. Por contra durante la taquicardia, la duración del ciclo se reduce a expensas de la diástasis que desaparece; el llenado rápido y la contracción auricular se acercan hasta crear una sola onda y la alteración de la relajación puede llegar a impedir el llenado adecuado del ventrículo o bien, obligar a hacerlo a expensas de un aumento exagerado de presiones de llenado.

Los condicionantes mecánicos de la diástole pueden resumirse en dos: una extrínseco como es el pericardio y otro intrínseco que es la válvula mitral. La excesiva rigidez pericárdica o su plétora en caso de taponamiento, van a dificultar muy gravemente el llenado de los ventrículos y a aumentar retrógradamente las presiones.

La afectación reumática de la válvula mitral sigue siendo la causa más frecuente de estenosis mitral que va a provocar dificultad de llenado y elevación de presiones preventriculares. En los últimos tiempos la estenosis de venas pulmonares provocada por intento de ablación percutánea de las mismas es otra causa, yatrógena en este caso, de dificultad de llenado.

2.2.4. PARÁMETROS DIASTÓLICOS

Los parámetros utilizados para valoración de la función diastólica han ido variando históricamente según la tecnología utilizada en su estudio. En general y dada la complejidad de la diástole no han sido tan claramente establecidos como los parámetros sistólicos.

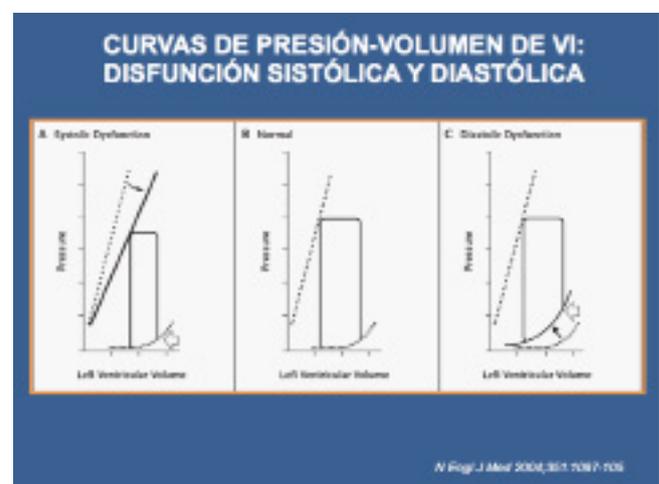
Por razones de estrategia y para evitar redundancias se expondrán en este capítulo los relacionados con la hemodinámica y otras técnicas de exploración y se dejarán para el capítulo referido a la ecocardiografía todos los relacionados con las técnicas ultrasónicas.

El parámetro considerado estándar para la valoración de la relajación es la constante de tiempo de relajación conocida por Tau (τ) y que se define como el tiempo de caída de la presión ventricular isovolumétrica extrapolada hasta un valor de 0. Su medición implica el estudio invasivo de la presión ventricular y un soporte matemático que facilite la extrapolación de la curva.

La derivada negativa del descenso de la presión respecto al tiempo ($-dp/dt$) es también un parámetro indicativo del estado de la relajación, aunque más influido por las condiciones de carga. El TRI que mide el tiempo entre el cierre aórtico y la apertura mitral tiene correlación negativa con el estado de la relajación (a mayor TRI peor relajación) si bien esta relación se pierde al existir elevación de la presión auricular porque acortará el TRI.

La valoración de la distensibilidad ventricular exige la obtención de curvas diastólicas de presión-volumen¹¹ (ver figura 3). Ello implica la realización de estudio hemodinámico invasivo para obtener el registro simultáneo de presión y volumen ventricular mediante el empleo de un tipo especial de catéteres de alta fidelidad

Figura 3. Curvas de presión-volumen durante el ciclo cardíaco en fallo sistólico (A), normal (B) y fallo diastólico (C). Obsérvese que en este último caso la pendiente inferior que corresponde a la fase de llenado está claramente aumentada por aumento de la rigidez; la fase expulsiva es la parte superior de la curva y las líneas verticales corresponden a las fase isovolumétricas de contracción (derecha) y relajación (izquierda).



con micromanómetros en la punta y con pares de electrodos que permiten determinar simultáneamente a los cambios de presión los cambios en volumen a partir de los cambios en la conductancia según la cantidad de sangre contenida. La complejidad de estos estudios restringe su uso, habitualmente, al campo experimental.

Si conseguimos varios puntos diastólicos de presión-volumen podremos definir la curva, casi siempre exponencial durante la diástasis y que a veces pierde dicha cualidad tras la contracción auricular.

Algunos autores consideran que dada la complejidad de los cálculos es suficiente conocer la presión tele-diastólica del VI, lo que es erróneo, pues si no conocemos su progresión diastólica ni los volúmenes ventriculares en cada toma de presión será imposible valorar la "compliance" o su inversa, la rigidez del VI.

El índice de rigidez ventricular ha sido considerado como el parámetro más fidedigno de la rigidez de la cámara y por tanto de su inversa, la distensibilidad. El cálculo del mismo es matemáticamente complicado, y queda fuera de los objetivos de esta lección.

También es posible medir algunos parámetros diastólicos mediante los estudios de ventriculografía isotópica. En los estudios realizados con Tecnecio se utilizan parámetros diastólicos como la **velocidad pico del llenado (peak filling rate, PFR)** y el tiempo que tarda en alcanzar el PFR (**time to PFR, t-PFR**).

Sin embargo, ninguno de los dos parámetros muestra clara relación con los índices invasivos de función diastólica, pero el PFR sí lo hizo con algunos datos del llenado mitral como la onda E; el t-PFR se halla más alargado en pacientes con afectación de la relajación.

3. EL ECOCARDIOGRAMA EN LA VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR

3.1 EVOLUCIÓN Y ACTUALIDAD DE LA ECOCARDIOGRAFÍA

A lo largo de los últimos 50 años las técnicas de ultrasonidos se han ido perfeccionando e incorporando nuevas capacidades que hacen posible completar y llevar a cabo un adecuado estudio minucioso de la función ventricular. En la tabla IV aparecen por orden cronológico las principales aportaciones desarrolladas¹². Siendo, en la actualidad, el ecocardiograma la principal herramienta para el estudio de la función diastólica en la práctica clínica.

En los años setenta cuando únicamente se disponía de **modo M**, sólo se podían valorar las dimensiones supuestamente transversales de VI así como el grosor de septo y pared posterior. El cálculo de la F.E.V.I se lograba suponiendo la representatividad de los diámetros hallados y asumiendo que el VI era una esfera. Si bien existían sofisticadas medidas de relajación, valorando la pendiente de descenso de la pared posterior en protodiástole, nunca se alcanzó consenso sobre tales mediciones.

La llegada del **eco bidimensional** posibilita la visualización de estructuras anatómicas si bien siempre en un plano determinado. El cálculo de áreas ventriculares hace posible la aproximación a los volúmenes ventri-

Tabla IV

APLICACIONES INCORPORADAS A LA ECOCARDIOGRAFÍA (POR ORDEN CRONOLÓGICO DE APARICIÓN)	
1. ECO Modo-M	5. ECO Transesofágico
2. ECO Bidimensional	6. DOPPLER Tisular
3. DOPPLER espectral	7. Speckle Tracking
4. DOPPLER Color	8. ECO Tridimensional

Estudio de la función ventricular

José Francisco Forteza Albertí

culares mediante la asunción de determinados modelos geométricos, generalmente válidos. Con el tiempo y la mejora de los equipos la valoración del endocardio fue ganando en precisión, especialmente tras la incorporación de la imagen en segundo armónico. La utilización de agentes de contraste también ayuda a valorar los casos especialmente difíciles por mala ventana.

El **Doppler espectral** incorporado a principios de la década de los ochenta nos permite el **cálculo de la velocidad de la sangre** en localizaciones concretas como la entrada y salida de las válvulas o defectos septales y registrar los flujos normales y patológicos de las valvulopatías o de los shunts intracardiacos. El **Doppler pulsado nos localiza el flujo a determinados niveles** si bien no podrá calcular velocidades superiores a un límite; por contra el **Doppler continuo permite valorar cualquier velocidad de flujo en una dirección determinada** (la del haz de ultrasonidos) **sin poder localizar a que profundidad se está recogiendo**. Entre uno y otro el Doppler pulsado de alta repetición permite valorar velocidades mayores que con el pulsado habitual a costa de incorporar un grado de incertidumbre sobre el nivel de procedencia del flujo detectado.

El Doppler codificado en color no es sino la representación en un mapa paramétrico, en el que los distintos colores representan información cuantitativa superpuesta a la imagen ecocardiográfica convencional. Los distintos tipos de información cuantitativa se obtienen mediante el sumatorio de múltiples muestras de Doppler pulsado en diferentes direcciones y que nos permite valorar, la dirección y el sentido de un flujo, su velocidad o la cantidad de turbulencia asociada. Esta información resulta muy útil para la valoración de regurgitaciones o shunts. A nivel experimental se ha aplicado al estudio de gradientes de flujo intraventriculares de especial interés para el estudio de la succión protodiastólica.

La incorporación de la **ecocardiografía transesofágica** nos facilita muchísimo la visualización de patologías auriculares como trombos, defectos interauriculares, alteraciones de la orejuela o de las venas pulmonares. También ha extendido el estudio del eco al campo de la aorta torácica y de su patología aguda.

Con pequeñas modificaciones sobre el diseño previo, como la amplificación del registro de bajas velocidades, el **Doppler tisular (DTI)** consiguió hace ya 15 años la valoración de las velocidades del tejido cardíaco tanto muscular como fibroso. La aplicación de métodos matemáticos complejos hizo posible valorar con DTI el St y SR de zonas alineadas con el haz de ultrasonidos.

Recientemente ha aparecido una nueva aplicación basada en el rastreo y seguimiento de fragmentos del miocardio durante todo el ciclo mediante técnicas de retrodispersión; se llama **Speckle Tracking** o seguimiento de marcadores acústicos, y permite el **estudio de St y SR** en las tres dimensiones (longitudinal, transversal y circunferencial) evitando la ángulo dependencia de las técnicas de Doppler. En estos momentos su aplicación es la herramienta más prometedora para el estudio de la función cardíaca, si bien no está tampoco exenta de dificultades teóricas y metodológicas.

La consecución de imágenes cardíacas en **tres dimensiones (Eco-3D)** es una antigua aspiración ya disponible en el campo clínico. Desde el transesofágico ya se ha conseguido la transformación de imágenes de planos ortogonales en secuencias en tres dimensiones de muy aceptable calidad en tiempo real. Para la adquisición de imágenes volumétricas completas (que contengan todo el corazón) aún se precisa la captura de varios latidos por lo que la imagen no es todavía en tiempo real. Desde el eco transtorácico se están obteniendo imágenes volumétricas que permiten el cálculo de volúmenes ventriculares reales sin necesidad de asumir modelos geométricos predeterminados; estos volúmenes adquiridos en Eco-3D se correlacionan muy bien con los adquiridos por otras técnicas como la Resonancia, si bien siguen siendo muy dependientes de la calidad de la ventana ultrasónica.

3.2. FUNCIÓN SISTÓLICA

3.2.1. PARÁMETROS BASADOS EN DIMENSIONES Y VOLÚMENES

Todos los valores de normalidad más universalmente aceptados, y los puntos de corte se muestran en la tabla V. Algunos laboratorios de ecocardiografía pueden tener sus propios valores de referencia diferentes a los descritos.

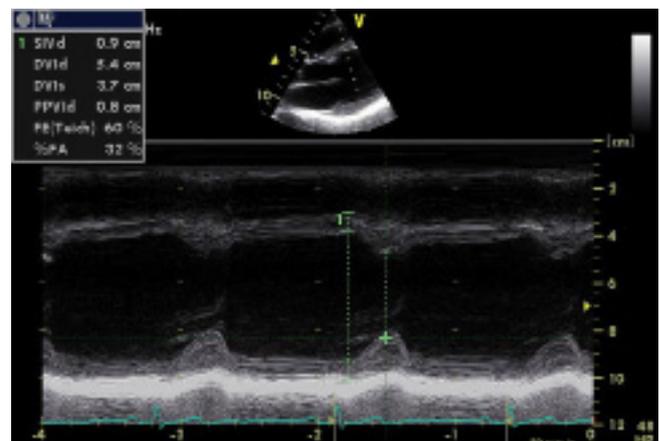
Tabla V

LIMITES PARAMETRICOS DE NORMALIDAD Y VALORES DE REFERENCIA			
Fracción de Eyección VI	> 50%	Indice TEI (VD)	< 0,34
Fracción de Acortamiento VI	> 25%	Tiempo 1-3 m/s en I.M.	< 40 ms
Indice Volumen AI	< 34 ml/m ²	Onda S anillo	≥ 5 cm/s
Dilatación severa de AI	> 50 ml/m ²	Sincronía pico S septo-lateral	< 40 ms
DTD VI	< 57 mm	TAPSE	≥ 14 mm
Septo y Pared Post.	< 11 mm	TRI	60-100 ms
Indice Volumen Diast. VI	35-75 ml/m ²	TDE	160-220 ms
Indice Volumen Sist. VI	12-30 ml/m ²	Ea septal	> 8 cm/s
Dilatación diast. severa VI	> 97 ml/m ²	Ea lateral	> 10 cm/s
Dilatación sistol. severa VI	> 43 ml/m ²	Velocidad Propagación E	> 45 cm/s
VTI en TSVI	18-25 cm	Strain longitudinal VI	< -12%
IC	> 2,2 l/min/m ²	SR sist. longitudinal VI	< -1,0 /s
Indice de Masa VI (hombres)	< 121 g/m ²	E/Ea	< 10
Indice de Masa VI (mujeres)	< 100 g/m ²	Onda A retrograda V.Pulm.	< 35 cm/s
Indice TEI (VI)	< 0,42	Diámetro cava inferior	< 22 mm

El VI se puede medir unidimensionalmente en modo M (figura 4) desde el plano paraesternal lo más perpendicular al eje largo, si no presenta distorsiones geométricas como, por ejemplo, tras remodelado ni presenta anomalías segmentarias de la motilidad. Se pueden medir, además del grosor septal y de pared posterior en diástole, el diámetro diastólico (DTD) y sistólico (DTS) del VI. Aún asumiendo la representatividad del global del VI, el cálculo volumétrico a partir de solamente los diámetros en la base es aproximado y se basa en la fórmula de Teicholz:

$$\text{Volumen} = D^3 \times (7,0/2,4+D) \text{ donde } D \text{ es el diámetro correspondiente.}$$

Figura 4. Modo M del VI desde plano paraesternal eje largo, donde se miden en telediástole el grosor del septo, pared posterior y de la cavidad de VI, y en telesístole el DTS. El propio ecocardiógrafo calcula por Teicholz la F.E. (60%) y Fr.Ac. (32%)



Estudio de la función ventricular

José Francisco Forteza Albertí

Para una medición adecuada del volumen es preferible el cálculo desde planos apicales utilizando las áreas telediastólica y telesistólica de los planos de 4 y 2 cámaras¹³. El método más usado es el de **Simpson** que divide la cavidad ventricular en cilindros o discos de similar altura a lo largo del diámetro longitudinal del VI.

$$\text{Volumen VI} = 0,785 \times L \times \sum D1 \times D2$$

donde D es el diámetro de cada disco en ambos planos y L el diámetro longitudinal o altura del VI

Otra fórmula de frecuente uso es el área-longitud, similar a la empleada en el cálculo de la AI (figura 5)

$$\text{Volumen VI} = 0,85 \times A1 \times A2 / L$$

Aunque el cálculo del VL se podría realizar mediante la diferencia del volumen telediastólico menos el telesistólico, en ausencia de shunt o regurgitación mitral, en la práctica clínica se prefiere el cálculo mediante Doppler por considerarse menos impreciso. **El cálculo del VL por Doppler implica el registro del flujo en el tracto de salida de VI (TSVI) del flujo sistólico anterógrado mediante Doppler pulsado.** La planimetría del mismo nos dará la integral velocidad-tiempo (IVT) (figura 6) que multiplicada por el área del TSVI nos dará el flujo anterógrado de cada latido, es decir el VL. Si asumimos que el TSVI es cilíndrico, el diámetro sistólico del mismo nos permitirá conocer su área.

$$\text{VL} = \text{IVT} \times 3,14 \times (D/2)^2$$

A su vez el VL por FC nos dará el GC y corregido por la superficie corporal (sc) será el IC

$$\text{IC} = \text{VL} \times \text{FC} / \text{sc}$$

Volumen de la Aurícula Izquierda:

Actualmente, especialmente para el estudio de la **función diastólica**, se considera necesario conocer el **volumen de la aurícula izquierda (AI) corregido de acuerdo a la superficie corporal**¹⁴. Anteriormente sólo se tomaba el diámetro telesistólico de la AI desde el eje largo paraesternal pero esta medida no es siempre representativa del verdadero tamaño de la AI y tiende a subestimarla.

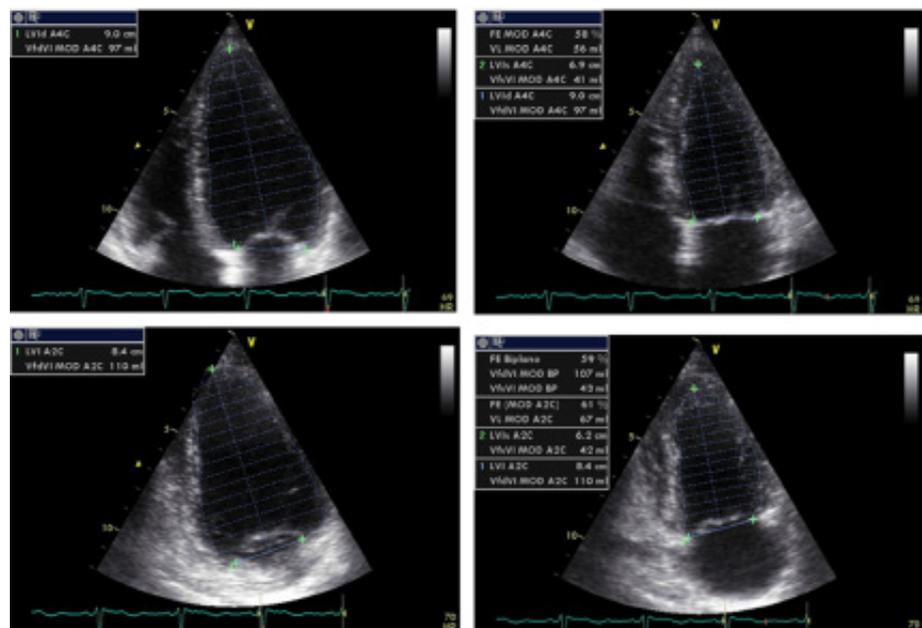
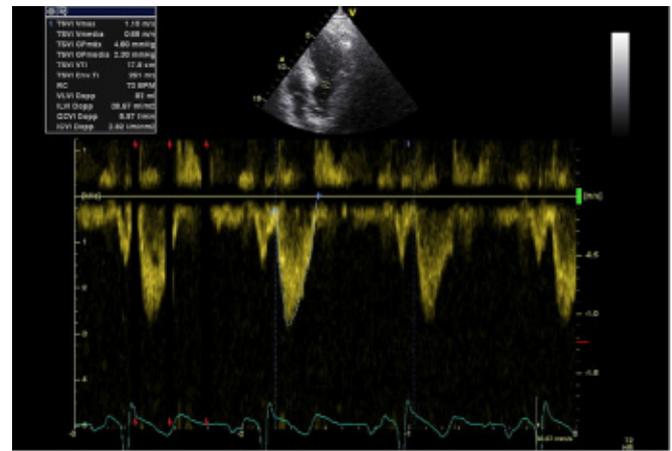


Figura 5. Areas telediastólicas y telesistólicas de VI en 4 y 2 cámaras que permiten el cálculo automático los volúmenes y de la F.Ey. por área-longitud biplano.

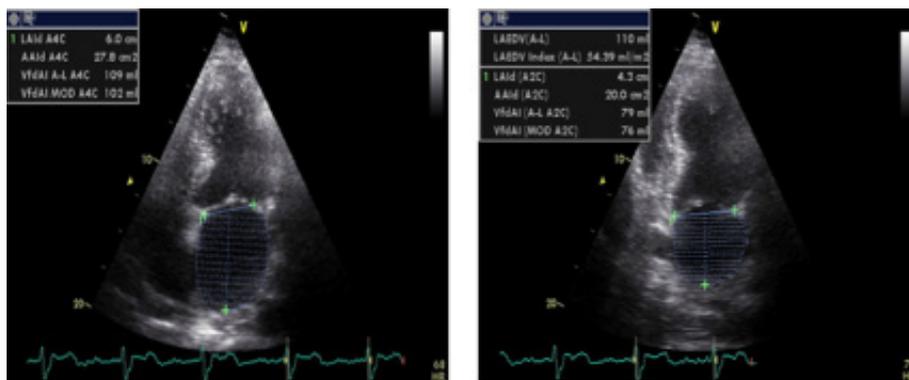
Estudio de la función ventricular

José Francisco Forteza Albertí

Figura 6. Cálculo del VL a partir de la integral velocidad-tiempo, planimetría del flujo en el TSVI; es necesario dar a conocer previamente el diámetro del TSVI; para el GC se precisa la FC que calcula el mismo software si le indicamos el inicio del siguiente ciclo; si se registró la sc del paciente, automáticamente tendremos el IC.



$$VL = VTI \times 3,14 \times (D/2)^2 \quad IC = VL \times FC / sc$$



$$In. A.I. = A_1 \times A_2 \times 0,85 / L_1 / s.c.$$

Figura 7. Índice de volumen de la Aurícula Izquierda. A partir de las áreas telesistólicas (antes de la apertura mitral, cuando está más llena) de la AI en 4 y 2 cámaras y del diámetro máximo desde el plano del anillo a la pared posterior (L) se obtiene, por el método área-longitud el volumen de la AI que se indexará por la superficie corporal.

El método más establecido actualmente es el biplano de Área-Longitud:

$$\text{Volumen AI} = 0,85 \times A_1 \times A_2 / L \text{ (figura 7)}$$

Donde A1 y A2 son las áreas en plano apical 4 y 2 cámaras justo antes de la apertura mitral cuando el volumen es máximo y L el diámetro máximo desde plano mitral hasta el techo de la AI en el mismo momento.

3.2.2. MASA VENTRICULAR

Desde el modo M del VI que nos permite conocer el grosor de septo (S) y pared posterior (PP) se puede calcular la masa ventricular por el clásico **método de Devereux** que asume el VI como una esfera ¹⁵:

$$\text{Masa VI} = 1,04 \times ((DTD+S+PP)^3 - DTD^3) \times 0,8 + 0,6$$

Siendo 1,04 la densidad del miocardio y 0,8 el factor de corrección.

Actualmente la imagen de VI adquirida con Eco-3D permite una valoración mucho más precisa de los volúmenes y de la masa ventricular, similar a la de la Resonancia, aunque no está todavía al alcance de la mayoría de laboratorios de ecocardiografía ¹⁶.

3.2.3. FUNCION SISTÓLICA GLOBAL

Una vez calculados los volúmenes es sencillo obtener la F.E.VI lo mismo que la Fr.Ac. si tenemos los DTD y DTS de VI. La verosimilitud de las fórmulas vendrá dada por la fiabilidad de la medición volumétrica o la representatividad de los diámetros determinados.

Un método original para la **valoración global de la función sistólica y diastólica** es el llamado **Índice de Tei o Índice de función o rendimiento ventricular global** basado en la relación entre los tiempos de contracción isovolumétrica (TCI) y relajación (TRI) y el período expulsivo de VI (P.Ex) ¹⁷

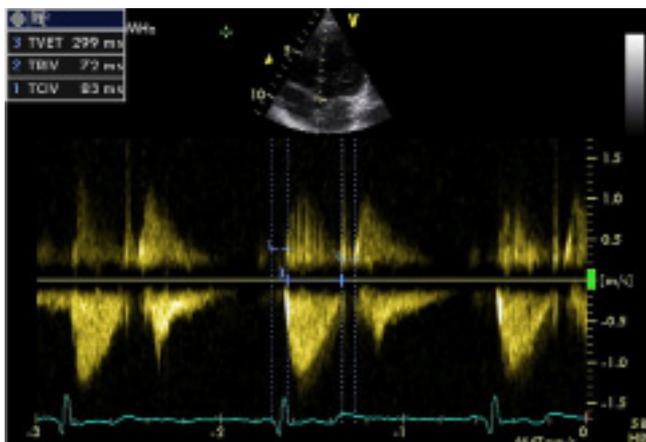
$$\text{Índice Tei} = \text{TCI} + \text{TRI} / \text{P.Ex.}$$

Estos tiempos son fácilmente obtenibles por Doppler espectral (figura 8). **Su aplicación al VD ayuda a discriminar entre hipertensión pulmonar primaria y sujetos normales.**

En los pacientes que presentan flujo de regurgitación Mitral existe la posibilidad de medir con el Doppler continuo de la curva de flujo, la aceleración del mismo en protosístole (figura 9); este parámetro equivaldría al dP/dt del registro de presiones y **valoraría la contractilidad ventricular de manera más independiente de la poscarga aunque no de la precarga.** Convencionalmente se mide el tiempo que tarda el flujo en pasar de 1 m/s de velocidad a 3 m/s lo que correspondería por el teorema de Bernouilli a un gradiente de 32 mmHg. **Debe prestarse atención que la regurgitación no tenga un inicio presistólico que devalúe la medición.**

El movimiento del anillo Mitral, mensurable desde planos apicales en modo M y también con Doppler Tisular, es representativo del acortamiento longitudinal del miocardio de VI ¹⁸. En realidad al ser un segmento fibroso y carente de miocitos contráctiles no se mueve per se, sino que es arrastrado por el músculo adyacente y por ello se correlaciona con los parámetros de deformación longitudinal. **La velocidad de la onda sistólica, S en el lado septal mide pues la función sistólica del septo de manera global.**

Es sabido que el VI rota de manera opuesta en la base y el ápex ¹⁹; la diferencia neta de ambas rotaciones nos indicará el **grado de torsión ventricular** (figura 10). Los valores de normalidad, así como las situaciones que lo determinan están todavía en fase de estudio inicial. Algunos trabajos apuntan a que pueda actuar como mecanismo de compensación en algunas cardiopatías y que puede alterarse en otras, en especial en las que predomine la lesión de fibras epicárdicas sobre las endocárdicas.



$$\text{Índice Tei} = \text{TCI} + \text{TRI} / \text{P.Ex. Tei} = 83 + 72 / 299 = 0,51$$

Figura 8. Cálculo del Índice de Tei: Se mide desde el inicio del QRS al inicio del flujo en TSVI (TCI), del final del flujo en TSVI al flujo de llenado (TRI) y la duración del flujo expulsivo (P.Ex.)

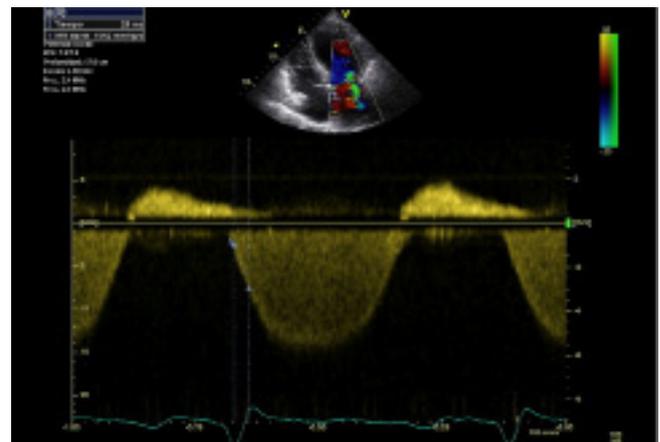
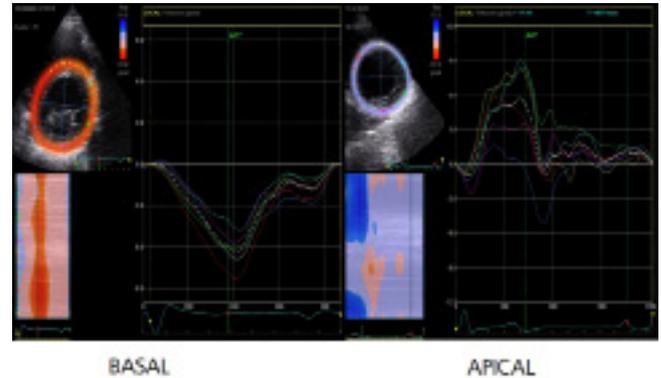


Figura 9. Tiempo que tarda la curva de IM en subir de 1 a 3 m/s su velocidad: 28 ms, lo que implica una dP/dt 1042 mmHg/s aceptando que en este tiempo la presión de VI se habrá incrementado 32 mmHg

Estudio de la función ventricular

José Francisco Forteza Albertí

Figura 10. Rotación basal (horaria, $-6,3^\circ$) y apical (anti-horaria $+5,5^\circ$, en líneas discontinuas) de un paciente cuya sus-tracción neta implica una torsión ventricular de $5,5 - (-6,3) = + 11,8^\circ$



3.2.4 FUNCIÓN SISTÓLICA SEGMENTARIA

Clásicamente, el ecocardiograma ha dividido al VI en **16 segmentos**, excluyendo al segmento estrictamente apical. Dado que otras técnicas de imagen como la resonancia permiten una valoración muy adecuada de este segmento, en la actualidad **se prefiere la clasificación de 17 segmentos**, para la valoración específica de cada uno de ellos²⁰. **Seis son basales (Anteroseptal, anterior, anterolateral, posterolateral, inferior e inferoseptal) seis medios (misma denominación) y cuatro apicales (anteroapical, lateroapical, inferoapical y septoapical)** (fi-gura 11). Su valoración implica atender al engrosamiento sistólico, (más factible desde planos paraesternales) y a su motilidad. Es muy importante el estudio de cada segmento desde diferentes proyecciones para evitar errores. En cualquier caso se necesita una amplia experiencia en ecocardiografía para apreciar con criterio las alteraciones segmentarias. El estudio de eco-estrés con dobutamina, dipiridamol o ejercicio ayuda a valorar la aparición de anomalías segmentarias que no se observan en situación basal.

Existe un Índice de motilidad parietal que valora cada segmento como **1= Normal, 2= Hipocinético, 3= Acinético, 4= Discinético y 5= Aneurismático**. La suma de todos los segmentos se divide por el número de segmentos visualizados y el resultado es representativo de la extensión de afectación regional de la función sistólica ventricular.

Las técnicas que nos permiten el estudio del **St y SR (Doppler Tisular y Speckle Tracking)** han arrojado nueva luz al estudio regional de la función ventricular. Por una parte aportan datos cuantitativos a la va-

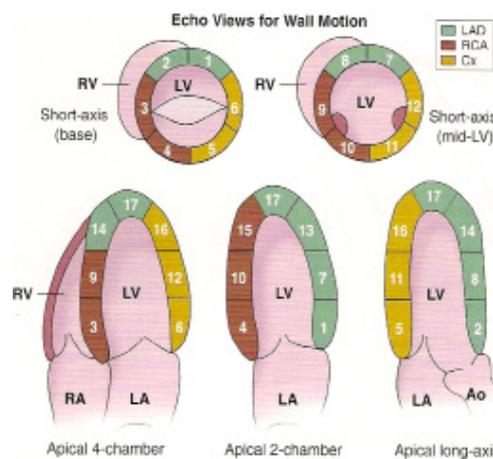
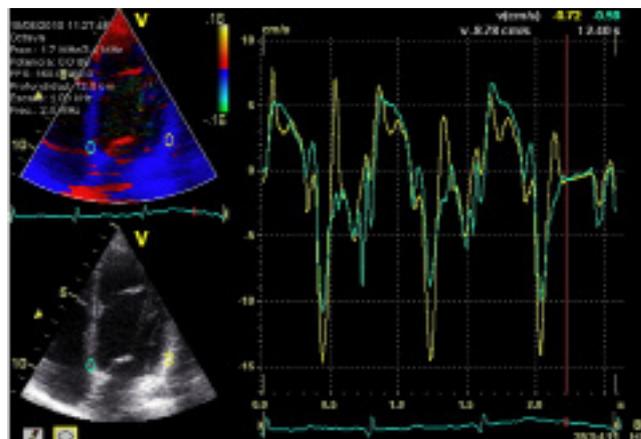


Figura 11. Proyecciones o vistas ecocardiográficas empleadas para la valoración de alteraciones de la motilidad segmentaria. RV:Ventriculo derecho, LV:Ventriculo izquierdo. Eje corto,apical 4 cámaras-Apical eje largo; mid-LV: ejes corto a nivel basal del VI (base) y a nivel medio (mid-LV)

Figura 12. Valoración de la sincronía existente entre el segmento septobasal (línea verde) y el laterobasal (línea amarilla) por DTI. Se valora la ausencia de retraso entre el pico de velocidades de ambos movimientos sistólicos.



loración de los segmentos y por otra pueden ser útiles en casos de dudas en la apreciación subjetiva de la motilidad. Los datos de deformación longitudinal son casi siempre los más precozmente afectados, especialmente en las patologías que afectan al subendocardio como la isquemia; por contra el St y SR sistólico transversal es de interpretación más compleja, si bien su afectación durante el eco de estrés puede mostrar alta sensibilidad.

La valoración segmentaria de la función ventricular no sólo implica detectar que zonas del miocardio contraen menos o peor sino también valorar la sincronía de dicha contracción o bien de otros parámetros derivados. Por esto se están investigando que parámetros nos indican con mayor fiabilidad la ausencia de sincronía en los diferentes segmentos del miocardio y por tanto el supuesto beneficio de una terapia de resincronización. Para ello se ha utilizado ampliamente la comparación del tiempo de inicio y del pico de las velocidades con Doppler tisular; más recientemente la cronología se ha desplazado a las curvas de St y SR que parecen ofrecer resultados más convincentes²¹.

Aunque el tema dista mucho de estar concluido, el decalaje temporal entre los picos de strain de diferentes segmentos basales o medios de diferentes paredes del VI parece ser un criterio sólido de asincronía (figura 12). La existencia de rotación longitudinal del apex horaria o antihoraria es otro de los fenómenos que podrían ayudar a identificarla²².

3.2.5. FUNCIÓN SISTÓLICA VENTRICULAR DERECHA

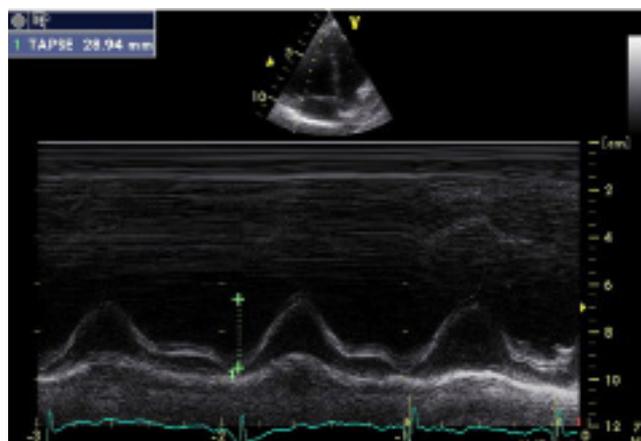
La valoración de la función sistólica del VD queda a menudo relegada y sin informar en bastantes estudios ecocardiográficos. Puede deberse en parte a la consideración del VD como un instrumento menor comparado con el VI aunque también puede ser debido a la dificultad intrínseca de su valoración. En cualquier caso debería ser preceptivo en todo estudio de función ventricular considerar el estado y el rendimiento del corazón derecho.

El VD eyecta la sangre a la circulación pulmonar que como es sabido presenta presiones arteriales sensiblemente menores que las sistémicas por lo que ofrece una resistencia menor al vaciado del mismo. La arquitectura miocárdica es diferente al VI con menor espesor de pared y una disposición miofibrilar menos diferenciada entre endocardio y epicardio que hace que el VD no presente rotación ni torsión. Por otra parte la anatomía es también distinta con un tracto de entrada orientado muy oblicuamente al de salida, un infundíbulo que eleva la posición de la válvula sigmoidea, una banda moderadora que escinde o separa la cavidad y una trabeculación mucho más grosera que la del VI.

Todo ello hace que el cálculo de volumen no pueda basarse en ningún modelo geométrico preestablecido como en el caso del VI y que por lo tanto la F.E.V.D. sea complicada de obtener, poco fiable y con un significado y unos valores de la normalidad que todavía siguen siendo objeto de estudio.

Así, en la mayoría de ocasiones, la valoración de la función sistólica del VD se realiza mediante una estimación subjetiva de la motilidad de sus paredes siendo los mejores planos el apical de 4 cámaras y el subcostal. La

Figura 13. Valoración del TAPSE mediante registro en modo M del anillo tricúspide.



valoración de si hay dilatación puede hacerse midiendo el diámetro transversal desde el eje largo paraesternal o desde el eje apical. El grosor parietal se puede medir mejor desde subcostal.

La medida más utilizada actualmente para la calibrar la función sistólica del VD es la excursión sistólica del anillo tricúspide, conocida como TAPSE, valorada desde plano apical de 4 cámaras mediante modo M o Doppler tisular (figura 13). Es una medida de funcionalismo global muy dependiente de las condiciones de carga.

El St y SR longitudinal medido desde plano apical de 4 cámaras puede también ser de ayuda en la valoración de la pared lateral del VD. Los valores de referencia son claramente mayores que los del VI muy probablemente debidos a que la postcarga es menor en el caso del VD²³.

El Índice de Tei puede aplicarse al VD siendo útil para valorar la respuesta a la hipertensión pulmonar. Del mismo modo que con la curva de regurgitación mitral, la insuficiencia tricúspide puede ayudar a conocer el dV/dt del VD siempre que adquiera suficiente velocidad para su medición, lo que dependerá de la presión pulmonar.

En los últimos años ha aparecido un nuevo parámetro de la función ventricular derecha: la aceleración de la onda de contracción isovolumétrica (IVA) del Doppler tisular del anillo tricúspide que tendría la ventaja de ser menos dependiente de las condiciones de carga (especialmente de la post-carga). Todavía no existen conclusiones definitivas sobre su valor diagnóstico o pronóstico.

3.3. FUNCIÓN DIASTÓLICA

3.3.1. LLENADO MITRAL

La incorporación del Doppler pulsado hace más de 25 años permitió por primera vez de manera no invasiva el registro del llenado diastólico mitral. La morfología del mismo muestra dos ondas de velocidades pico muy variables; la primera llamada onda E (llenado precoz, de *Early*) se produce durante la fase de llenado rápido. La segunda, la onda A (auricular) responde a la contracción auricular. La relación entre ambas ha sido objeto de estudio, seguimiento y, a veces, confusión. La ausencia durante muchos años de datos complementarios al llenado mitral ha obligado a interpretaciones equívocas del mismo. En general se ha considerado el llenado mitral como el paradigma de la función diastólica y sin duda es una de las claves para su interpretación pero aisladamente su análisis no aporta toda la información necesaria para el estudio de la función diastólica.

La tabla VI muestra una relación abreviada de factores que han demostrado tener una correlación con el llenado mitral. Obviamente existen factores que influyen por una vía en común y nexos de unión que hace que no sean variables independientes entre sí, pero la tabla nos da una idea de lo vulnerable o influenciado que es el llenado mitral como parámetro de función diastólica.

Tabla VI

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RELACIÓN E/A DEL LLENADO MITRAL	
<ul style="list-style-type: none"> • Relajación • Precarga • Frecuencia cardiaca • Contractilidad auricular • Postcarga • Insuficiencia mitral • Sobrecarga de VD • Fracción de eyección • Sexo 	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes • Función tiroidea • Obesidad • SAOS • Función renal • HTA • EPOC • Addison • Consumo de tabaco

De manera sucinta se debe decir que el aumento de la precarga, la relajación, la bradicardia, la regurgitación mitral y el GC elevado aumentan la onda E; por contra el descenso de la precarga, la alteración de la relajación y la taquicardia tienden a disminuirla²⁴.

La onda A, aumenta con la contractilidad auricular, la taquicardia, la postcarga y la alteración de la relajación. Por contra se reduce con la mala distensibilidad ventricular, la bradicardia y el déficit contráctil auricular.

Además de los valores de E y A y su relación (E/A) existen otros factores a valorar en el llenado Mitral, como el TRI, el tiempo de desaceleración de la E extrapolada hasta la línea de base (TDE) y la duración de la onda A. También es relevante la aparición de una tercera onda, llamada onda L, diastásica que parece reflejar la elevación anormal del gradiente AI-VI en mesodiástole en situaciones con presiones de llenado muy elevadas.

La medición del TRI implica el registro simultáneo del flujo en tracto de salida y del llenado mitral por lo que es preferible recogerlo con Doppler continuo. Ya se ha dicho que su duración tiene que ver con el retraso de la relajación salvo cuando las presiones auriculares han aumentado.

El TDE se acorta con la buena relajación pero también con la rigidez ventricular o la constricción y se alarga a la inversa, con mala relajación y buena distensibilidad²⁵. Aunque escaso, existe un leve efecto de la FC cuyo aumento acortaría el TDE y viceversa.

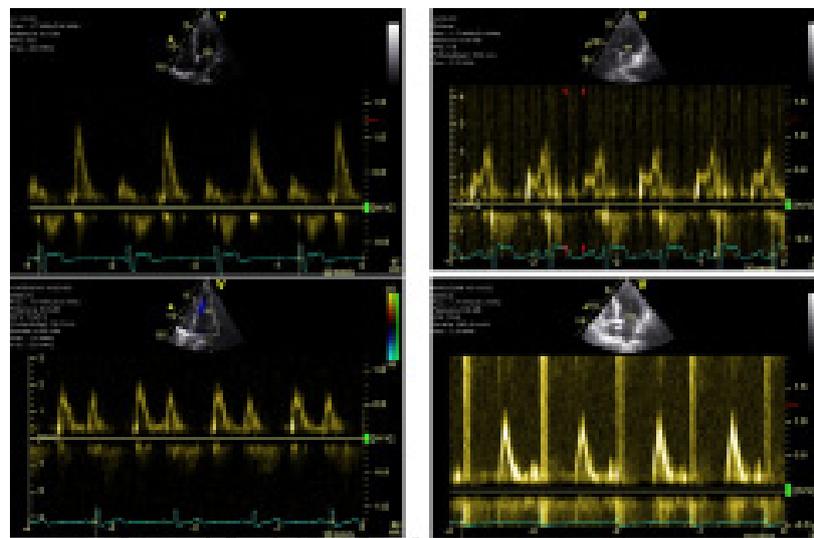
La duración de la onda A del llenado se acorta en pacientes con mala distensibilidad al no aceptar el VI más entrada de flujo; también en casos con PR corto obviamente por interrumpir la sístole ventricular el llenado secundario a la contracción auricular.

La aparición de la onda L que interrumpe la pendiente de caída de la onda E, y se aprecia mejor con bradicardia, es muy sugestiva de alteración de la relajación con elevación de la presión diastólica auricular.

Clásicamente se ha establecido un patrón de normalidad del llenado mitral en sujetos sanos sin alteración de la relajación, en el que E es mayor que A y el TDE y TRI presentan valores normales (figura 14).

Los pacientes con disfunción diastólica se han clasificado en grados según el patrón de llenado²⁶ (ver tabla VII) (figura 14). La clasificación es previa a la aparición de otros parámetros y criterios por lo que debe integrarse en una valoración más global de la función diastólica. El grado I es llamado de alteración de la relajación, ya que casi siempre es esta propiedad la que inicialmente se afecta y se altera con la edad. Este patrón generalmente no se acompaña de presiones de llenado elevadas ni de sintomatología por parte del paciente.

El grado II, llamado pseudonormal, presenta características de llenado muy parecidas al patrón normal, y para desenmascararlo se precisará valorar otros datos además del llenado mitral. En esta fase la onda E está elevada, no por una adecuada relajación ventricular sino por un cierto aumento de las presiones de llenado. El Doppler del anillo mitral, el tamaño de la aurícula o la maniobra de Valsalva pueden ser de ayuda para diferenciarlos.



Patrones de llenado mitral: De arriba abajo y de izda. a dcha.: Normal, alteración de la relajación, pseudonormal y restrictivo

Figura 14. Diferentes tipos de llenado mitral: De arriba abajo y de izda. a dcha.: normal, afectación de la relajación, pseudonormal y restrictivo

Tabla VII

Grados de disfunción diastólica según patrón de llenado mitral

	Patrón	E/A	TDE	TRI
Grado I	Afect. de relajación	< 1	> 220	> 90
Grado II	Pseudonormal	1-2	160-220	60 - 100
Grado III	Restrictivo reversible	> 2	< 160	< 80
Grado IV	Restrictivo irreversible	> 2	< 160	< 80

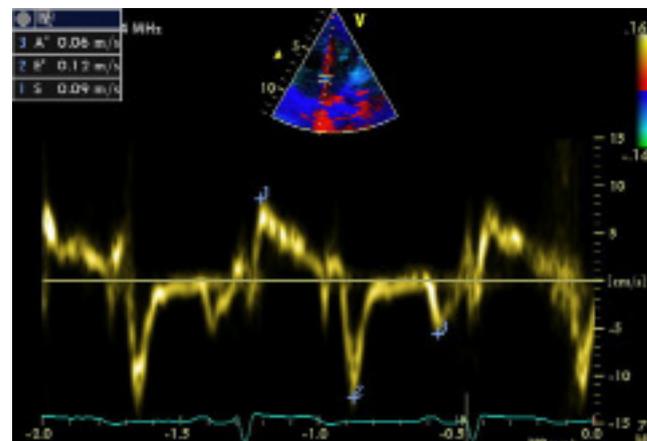
Quando la onda E es sensiblemente mayor que la A, y el TRI y el TDE son cortos estamos ante el llamado patrón restrictivo. Si es grado III o IV dependerá de la reversibilidad del mismo con la maniobra de Valsalva. Si con ella se logra revertir a un patrón de llenado tipo II con E < A, el pronóstico será claramente mejor que si esto no ocurre. Este patrón también a veces puede ser muy similar al patrón de llenado juvenil donde la excelente relajación permite elevar la onda E, acortar el TDE y reducir la contribución de la onda A. Pero el estado clínico del paciente, su edad y/o los otros parámetros diastólicos, esclarecerán su origen.

3.3.2. ANILLO MITRAL

El Doppler tisular nos ha permitido valorar la velocidad de movimiento del anillo mitral. En sístole el anillo se acerca al apex de VI (onda S) y en diástole muestra un alejamiento del mismo que se produce en dos fases, como el llenado mitral; son las ondas E y A del anillo (Ea y Aa). Se pueden registrar en plano apical 4 cámaras en el borde septal (Eas) o lateral (Eal) del anillo, recomendándose hacerlo en ambos y dar un valor promediado de sus valores (figura 15).

Se ha demostrado una marcada correlación inversa entre la Tau y la onda Ea de manera que a mayor afectación de la relajación menor pico de ondas Ea²⁷. A diferencia de la E del llenado, la Ea no se afecta por las

Figura 15. Doppler Tisular del anillo mitral a nivel septal, se observa una onda sistólica (S) y dos diastólicas (Ea y Aa, también llamadas E' y A')



condiciones de la precarga por lo que no muestra el fenómeno de pseudonormalización que se observa en el llenado. Si bien existen otros factores que modulan la Ea, su relación con la relajación es mucho más significativa por lo que en la actualidad se la considera el mejor marcador no invasivo de la misma²⁸. Del mismo modo que existen alteraciones segmentarias de la contracción, existen también de la relajación por lo que el valor de la Ea puede estar reducido en un lado y conservado en el otro, por ejemplo en enfermos con cardiopatía isquémica. En estos casos conviene valorar la onda E del anillo desde el plano de dos cámaras para valorar también la relajación de la cara inferior y de la anterior. Durante el eco de estrés con ejercicio, la Ea aumenta en sujetos sanos indicando una reserva diastólica (lusotrópica) que se activa con el esfuerzo. Con la edad la Ea disminuye, reflejando de este modo la afectación de la relajación que aparece con la misma.

Otro parámetro que refleja un déficit de la relajación es el retraso en la aparición de la Ea respecto a la E del llenado mitral²⁹. En condiciones normales el movimiento del anillo antecede a la apertura mitral por lo que Ea se produce antes de la E del llenado. Al existir una alteración severa de la relajación y un aumento de la presión auricular la mitral puede abrirse antes de elongarse el ventrículo y por tanto la E aparece antes de la onda Ea. La onda Aa se correlaciona bien con la función contráctil de la aurícula.

3.3.3. VENAS PULMONARES

El registro del flujo de las venas pulmonares es factible en la mayoría de casos desde planos apicales con el Doppler pulsado localizado y con ayuda del Doppler color. En condiciones fisiológicas el flujo presenta tres fases o componentes: sistólico, diastólico y onda A retrógrada³⁰ (figura 16).

El flujo sistólico anterógrado puede desdoblarse a veces en una primera onda secundaria a la relajación de la AI y una segunda por aumento de la presión pulmonar y desplazamiento anterior del anillo mitral. En la mayoría de casos ambos componentes se encuentran fusionados. En casos de regurgitación mitral el flujo sistólico puede amortiguarse o incluso revertirse.

El flujo diastólico transcurre al abrirse la mitral y fluir la sangre por gradiente de presión de la aurícula al VI y de la vena pulmonar a la AI. Sus variaciones suelen ser las mismas que las de la onda E del llenado mitral. La onda A retrógrada obedece a que la contracción de la aurícula no solo expulsa sangre hacia el VI sino también hacia la vena pulmonar.

En condiciones fisiológicas la onda sistólica es mayor que la diastólica salvo en sujetos muy jóvenes con excelente relajación. La afectación exclusiva de la relajación acentúa el predominio de la onda sistólica sobre la diastólica. Al aumentar la presión en AI, o al haber disfunción sistólica de VI, la onda sistólica tiende a decrecer y la diastólica a aumentar con pendiente de descenso similar a la TDE. La onda A retrógrada aumentará en casos de hipercontractilidad de AI y también con el aumento de la rigidez de VI o de la presión telediastólica, al ofrecer entonces el ventrículo mayor resistencia que la vena pulmonar al vaciado auricular. En este caso la A retrógrada no solo aumenta sino que también se prolonga más en el tiempo que la A del llenado mitral³¹.

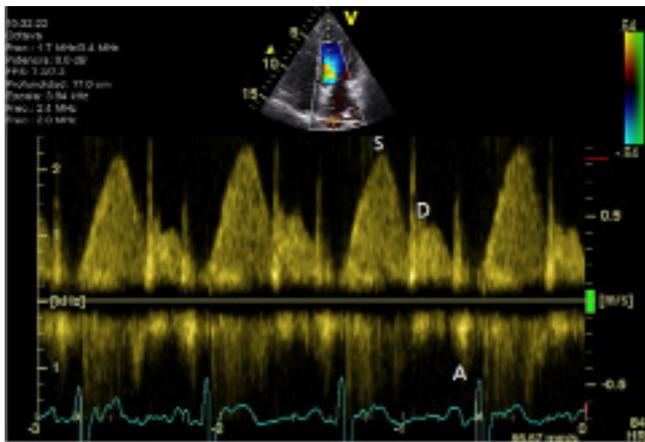
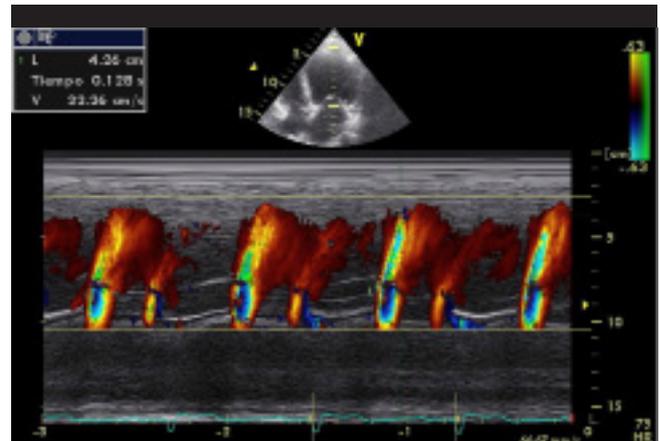


Figura 16. Flujo de venas pulmonares con componente sistólico (S), diastólico (D) y onda A retrógrada.

Figura 17. Registro en modo M color del flujo de propagación de la onda E en el VI; la pendiente del mismo es la velocidad del flujo dentro del ventrículo.



3.3.4. VELOCIDAD DE PROPAGACIÓN DEL LLENADO MITRAL

La adecuada relajación del VI induce un **fenómeno de succión** por la existencia de gradientes intraventriculares; **el apex se relaja antes que la base del VI** por lo que sus presiones serán menores y crearán un gradiente negativo hacia él que va a facilitar enormemente la propagación de la onda E de llenado en el interior del VI. Con el modo M del Doppler color sobre la entrada del VI podemos seguir la propagación del llenado rápido y valorar la velocidad a que se produce (no la onda E sino su expansión dentro del ventrículo) (figura 17).

Este parámetro es dependiente de la relajación³² aunque no tan directamente como la Ea; también está influido por la precarga y por el tamaño del VI; en cavidades reducidas pierde totalmente su valor. Tiene una baja reproducibilidad.

3.3.5. CÁLCULO DE LAS PRESIONES DE LLENADO

La onda E del llenado Mitral está básicamente influida por la presión de llenado y por la relajación. La Ea lo está por la relajación. Con tales premisas es obvio que **al dividir la E por Ea estaremos definiendo teóricamente las presiones de llenado del VI** ya que el efecto de la relajación se anulará al estar en el numerador y denominador. La validez de E/Ea para el cálculo de presiones ha sido evidenciada en numerosos trabajos clínicos y experimentales³³. La fórmula más conocida lo relaciona con la presión del capilar pulmonar (PCP).

$$\text{PCP} = 1,9 + 1,24 (E/Ea), \text{ con una } R = 0,87$$

Estudio de la función ventricular

José Francisco Forteza Albertí

Una $E/Ea > 15$ indica $PCP > 20$ mmHg y una $E/Ea < 10$ señala $PCP < 15$ mmHg. Entre 10 y 15 existe un hiato donde es más difícil valorar la presión.

A pesar de su valor incuestionable, la relación E/Ea pierde su valor en algunas situaciones como la pericarditis constrictiva, la calcificación del anillo, prótesis o anillos mitrales; en casos de regurgitación mitral primaria o hipoproteinemia su valor también está en discusión.

La relación entre E mitral y velocidad de propagación (E/VpE) también ha sido utilizada para la medición de presiones aunque con mayor variabilidad de resultados y en general con menor exactitud³⁴. La fórmula utilizada está relacionada con la presión media de AI.

$$\text{Presión A.I.} = 4,6 + 5,27 (E/VpE) \text{ con } R = 0,80$$

La relación no debe usarse en casos de estenosis mitral o de ventrículos pequeños.

La diferencia de duración de la A retrógrada en vena pulmonar respecto a la A del llenado mitral ($Ar-Am$) está relacionada con la presión telediastólica del VI. De modo que si $Ar - Am$ es mayor de 20 ms es indicativo de elevación de la misma, siempre que no haya un PR corto, en cuyo caso la duración de la A mitral se acortará por el inicio de la sístole ventricular (y no por mala distensibilidad). Este parámetro no puede usarse en pacientes con fibrilación auricular.

Existen otras fórmulas que relacionan presiones de llenado con parámetros relacionados con el llenado mitral o las venas pulmonares pero son de escaso grado de correlación, de difícil aplicación y en general poco fidedignas.

3.3.6. TAMAÑO DE AURÍCULA IZQUIERDA

Ya se ha comentado en el apartado 3.2.1. como se calcula el volumen de AI y la necesidad de indexarlo por la superficie corporal. Se considera un valor límite el de 34 ml/m^2 y se considera una dilatación severa cuando es superior a 40 ml/m^2 .

El tamaño de AI aumenta en los deportistas, en las arritmias auriculares crónicas y en las sobrecargas de presión y volumen de VI. Teniendo en cuenta que ejerce de antesala de VI su dilatación se considera un marcador más específico de disfunción diastólica que de sistólica³⁵. La existencia de dilatación AI implica un grado de cronicidad en el estudio de la disfunción diastólica y debe valorarse siempre que se sospeche una alteración diastólica sea la que fuere. Se podría decir que su significado en la disfunción diastólica sería similar a la de la hemoglobina glicosilada en un paciente diabético.

3.3.7. PARÁMETROS DIASTÓLICOS DE DEFORMACIÓN

El strain (deformación) es siempre un parámetro sistólico por definición, lo mismo que la velocidad a la que se deforma; sin embargo la velocidad a la que retorna a su estado basal (velocidad de "re"-formación o SR diastólico) es claramente un parámetro relacionado con la primera parte de la diástole y por tanto con la relajación. Existen estudios que relacionan el SR diastólico longitudinal con la Ea y con la τ y muestran claramente como disminuye en casos de afectación de la relajación.

El SR diastólico longitudinal ha sido valorado como marcador muy sensible de la relajación ventricular, aunque todavía están por establecerse definitivamente los valores de normalidad. El SR diastólico transversal ha sido estudiado para la valoración de asincronía intraventricular. Los parámetros circunferenciales que posibilitan el estudio de la torsión y la "des"-torsión han incorporado un nuevo parámetro que es el "Untwisting". El untwisting no es el SR diastólico sino la máxima velocidad a la que los segmentos rotados vuelven al estado basal (figura 18). Los estudios demuestran que el grado de rotación basal o apical se correlaciona con el untwisting de manera que a mayor grado de rotación mayor velocidad adquirida en la recuperación. Esto implica un nexo de unión muy intenso entre la sístole y la diástole. Por otra parte la recuperación de la normalidad longitudinal, transversal y circunferencial no es simultánea siendo la primera que se da en el tiempo, la circunferencial debida al untwisting. Esto hace pensar en almacenamiento de energía que se libera antes de la apertura mitral provocando el fenómeno de recoil y el efecto de succión ya comentado³⁶.

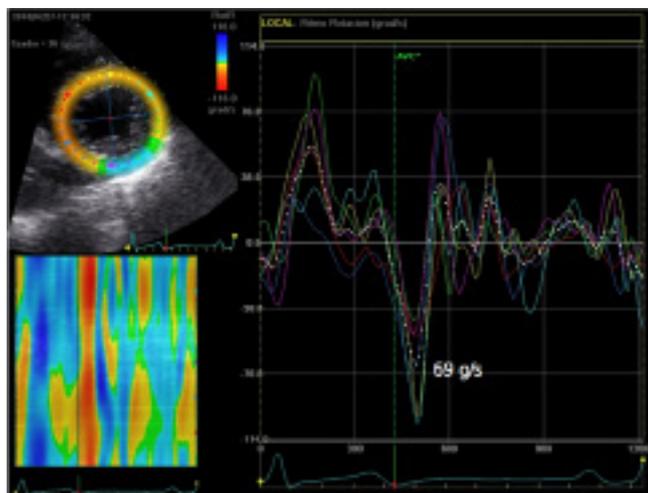


Figura 18. Velocidad máxima de regreso de la rotación apical antihoraria, denominada "Untwisting" y expresada en grados/segundo.

3.3.8. OTROS PARÁMETROS DIASTÓLICOS

Del mismo modo que la pendiente descendente de la curva de regurgitación mitral capturada desde planos apicales puede servir para la valoración de la contractilidad ventricular, la pendiente ascendente puede ser utilizada para la estimación de la relajación. El problema es que suele ser más difícil de registrar y existen menos evidencias al respecto.

El índice de Tei ya ha sido comentado; tal como se ha dicho se trata de un parámetro de valoración conjunta de la función sistólica y diastólica por lo que también debe constar en este apartado.

La maniobra de Valsalva no es un parámetro, pero sí una manipulación temporal de las condiciones fisiológicas del paciente que puede facilitar el entendimiento de algunas parámetros como el llenado mitral.

Básicamente consiste en una espiración forzada con la glotis cerrada que aumenta la presión intratorácica, disminuye el retorno venoso sistémico y reduce la precarga inicialmente del VD y a continuación del VI. Es útil para definir el pronóstico de un patrón restrictivo, ya que si persiste durante la maniobra, implica una muy reducida capacidad de manejo de las condiciones clínicas del paciente³⁷.

Otros autores lo emplean también para diferenciar el patrón de llenado pseudonormal del normal, aunque no todos coinciden en su capacidad discriminadora entre uno y otro.

3.3.9. FUNCIÓN DIASTÓLICA VENTRICULAR DERECHA

Todo lo comentado en el apartado 3.2.5 sobre las peculiaridades anatómicas y funcionales del VD son válidas para este apartado. A todo ello debe añadirse la variabilidad del llenado en función del ciclo respiratorio, con un marcado aumento inspiratorio del flujo entrante en la aurícula y el VD.

Por lo demás, lo dicho sobre el llenado mitral es bastante superponible al llenado tricúspide si bien éste no ha sido objeto de un estudio tan minucioso como el primero. Tampoco se han establecido unos patrones de llenado tan estrechamente relacionados con los grados de disfunción diastólica.

El tamaño de la cava inferior es un reflejo de las presiones de llenado del corazón derecho, su dilatación es indicativa de congestión venosa central. Lo mismo ocurre con la reducción inspiratoria que normalmente sufre su luz en inspiración; cuando el colapso no ocurre es indicativo de presiones de llenado aumentadas.

El flujo de la cava inferior es perpendicular al haz de ultrasonidos por lo que el estudio de la morfología del flujo se acostumbra a realizar en las venas hepáticas. En condiciones normales el flujo sistólico es mayor que el diastólico y existen dos flujos reversos, telesistólico y telediastólico. El aumento de la presión auricular decrece el componente sistólico anterógrado y aumenta el diastólico. El incremento de los flujos reversos en inspiración ocurre en pacientes con patrón restrictivo derecho. Por contra la constricción exagera el reverso diastólico en espiración³⁸. El flujo de cava superior se puede registrar desde fosa supraclavicular derecha; en general es bastante similar al de la vena hepática aunque con menos componente reverso y con mayor variación respiratoria.

El SR diastólico longitudinal de la pared libre de VD puede ser en el futuro un valor interesante para conocer las propiedades diastólicas del mismo. Asimismo un espesor aumentado de la pared puede sugerir la existencia de un trastorno de la distensibilidad ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. WILLIAM HARVEY. *De Motu Cordis*. London, 1628
2. GAULT J.H, ROSS J, BRAUNWALD E. *Contractile state of the left ventricle in man: Instantaneous tension-velocity-length relations in patients with and without disease of the left ventricular myocardium*. *Circ Res*. 1968; 22:451-9
3. THOMAS J.D, POPOVIC Z.B. *Assessment of left ventricular function by cardiac ultrasound*. *J Am CollCardiol* 2006; 48:2012-25
4. TORRENT-GUASP F: *Estructura y mecánica del corazón*. Grass Ediciones. Barcelona, 1987
5. TORRENT-GUASP F., BUCKBERG G.D., CLEMENTE C., COX J.L., COGLAN H.C., GHARIB M.: *The structure and function of the helical heart and its buttress wrapping. The normal macroscopic structure of the heart*. *Seminars in Thoracic and cardiovascular surgery* 2001. 13(4): 301-19
6. SUTHERLAND GR., DI SALVO G., CLAUS P. ET AL. *Strain and strain rate imaging: A new clinical approach to quantifying regional myocardial function*. *J Am SocEchocardiogr*, 2004; 17: 788-802
7. BIJNENS BH., CIKES M., CLAUS P., SUTHERLAND GR.: *Velocity and deformation imaging for the assessment of myocardial dysfunction*. *Eur J Echocardiogr*, 2009; 10: 216-26
8. ZILE M., BRUTSAERT D.: *New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I. Diagnosis, prognosis, and measurements of diastolic function*. *Circulation*, 2002; 105: 1387-1393
9. BRUTSAERT D.L., SYS S.U.: *Relaxation and diastole of heart*. *Physiol Rev*, 1989; 69(4): 1228-315
10. GILBERT J.C., GLANTZ S.A.: *Determinants of left ventricular filling and of the diastolic pressures-volume relation*. *Circ Res*, 1989; 64 (5): 827-52
11. ETAYO A.: *La distensibilidad ventricular en el corazón humano*. Tesis Doctoral. Univ. Complutense. Madrid, 1988
12. OH J.K., SEWARD J.B., TAJIK A.J.: *The Echo manual*. Edit. LippincottWilliams and Wilkins. Philadelphia, 2007
13. LANG R.M., BIERIG M., DEVEREAUX R.B., ET AL: *Chamber quantification writing group, American Society of Echocardiography's guidelines and standards committee, European Association of Echocardiography. Recommendations for chambers quantification: A report from the American Society of Echocardiography's guidelines and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology*. *J Am SocEchocardiogr*, 2005; 18: 1440-63
14. ABHAYARATNA W.P., SEWARD J.B., APPLETON C.P. ET AL: *Left atrial size: physiologic determinants and clinical applications*. *J Am CollCardiol*, 2006; 47: 2357-63
15. DEVEREAUX R.B., ALONSO D.R., LUTAS E.M., ET AL: *Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings*. *Am J Cardiol*, 1986; 57: 450-8
16. MOR-AVI V., SUGENG L., WEINERT L. ET AL: *Fast measurement of left ventricular mass with real time three -dimensional echocardiography. Comparison with magnetic resonance imaging*. *Circulation*, 2004; 110: 1814-18
17. TEI C., LING L., HODGE D. ET AL: *New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: A simple and reproducible measure of cardiac function: A study in normals, and dilated cardiomyopathy*. *J Cardiol*, 1995; 26: 357-66
18. PAN C., HOFFMANN R., KUHL H. ET AL: *Tissue tracking allows rapid and accurate visual evaluation of left ventricular function*. *Eur J Echocardiogr*, 2001; 2: 197-202
19. SENGUPTA P.P., TAJIK A.J., CHANDRASEKARAN K., KHANDERIA B.K.: *Twist mechanics of the left ventricle*. *J Am CollCardiol* 2008; 1: 366-76
20. SCHILLER N.B., SHAH P.M., CRAWFORD M. ET AL: *American Society of Echocardiography committee on standards, subcommittee on quantitation of two-dimensional echocardiograms. Recommendation for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography*. *J Am SocEchocardiogr*, 1989; 2: 358-367
21. CARASSO S., RAKOWSKI H., WITTE K.K., SMITH P., CARASSO D., GARCEAU P. ET AL: *Left ventricular strain patterns in dilated cardiomyopathy predict response to cardiac resynchronization therapy: Timing is not everything*. *J Am SocEchocardiogr*, 2009; 22: 242-50
22. PHILLIPS K.P., POPOVIC Z.B., LIM P., MEULET J.E., BARRETT C.D., DI BIASE L. ET AL: *Opposing wall mechanics are significantly influenced by longitudinal cardiac rotation in the assessment of ventricular dyssynchrony*. *J Am CollCardiol* 2009; 2: 379-86
23. FRIEDBERG M.K., MERTENS L.: *Tissue velocities, strain and strain-rate for echocardiographic assessment of ventricular function in congenital heart disease*. *Eur J Echocardiogr*. 2009; 10: 585-93
24. THOMAS J.D., CHOONG C.Y., FLACHSKAMPF F.A., WEYMAN A.E.: *Analysis of the early transmitral Doppler velocity curve: effect of primary physiologic changes and compensatory preload adjustment*. *J Am CollCardiol* 1990; 16: 644-55
25. XIE G.Y., BERK M.R., SMITH M.D., GURLEY J.C., DE MARIA A.N.: *Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure*. *J Am CollCardiol* 1994; 24: 132-9
26. NISHIMURA R., TAJIK A.J.: *Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's rosetta stone*. *J Am CollCardiol* 1997; 30: 8-18
27. NAGUEH S., SUN H., KOPELEN H. ET AL: *Hemodynamic determinants of the mitral annulus velocities by tissue Doppler*. *J Am CollCardiol* 2001; 37: 278-85

28. SHON D.W., CHAI I.H., LEE D.J. ET AL: *Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function.* J Am CollCardiol 1997; 30: 474-80
29. RIVAST-GOTZ C., KHOURY D.S., MANOLIOS M., RAO L., KOPELEN H.A., NAGUEH S.F.: *Time interval between onset of mitral inflow and onset of early diastolic velocity by tissue Doppler: a novel index of left ventricular relaxation: experimental studies and clinical application.* J Am CollCardiol 2003; 42: 1463-70
30. ROSSVOLL O., HATLE L.K.: *Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relation to left ventricular diastolic pressures.* J Am CollCardiol 1993; 21: 1687-96
31. YAMAMOTO K., NISHIMURA R., BURNETT J.JR. ET AL: *Assessment of left ventricular end-diastolic pressure by Doppler echocardiography: contribution of duration of pulmonary venous versus mitral flow velocity curves at atrial contraction.* J Am CollCardiol 1997; 30: 52-9.
32. BRUN P., TRIBOULLY C., DUVAL A.M., ISERIN L., MEGUIRA A.: *Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation: a color M-mode Doppler analysis.* J Am CollCardiol 1992; 20: 420-32
33. GARCIA M.J., ARES M.A., ASHER C., RODRÍGUEZ L., VANDERVOORT P., THOMAS J.D.: *An index of early left ventricular filling that combined with pulsed Doppler peak E velocity may estimate capillary wedge pressure.* J Am CollCardiol 1997; 29: 448-54
34. GONZALES-VILCHEZ F., ARES M.A., AYUELA J.: *Combined use of pulsed and color M-mode Doppler echocardiography for the estimation of pulmonary capillary wedge pressure: an empirical approach based on an analytical relation.* J Am CollCardiol 1999; 34: 515-23
35. MOE G., ANGUS C., HOWARD R. ET AL: *Pathophysiological role of changing atrial size and pressure in modulation of atrial natriuretic factor during evolving experimental heart failure.* Cardiovasc Res. 1990; 24: 570-7
36. BURNS A.T., LA GERCHE A., PRIOR D.L., MACISAAC A.I.: *Left ventricular untwisting is an important determinant of early diastolic function.* J Am CollCardiol 2009; 2: 709-16
37. NISHIMURA R., TAJIK A.J.: *The Valsalva maneuver: 3 centuries later.* Mayo Clinic Proceed. 2004; 79:577-8
38. HURRELL D.G., NISHIMURA R.A., HIGANO S.T. ET AL: *Value of dynamic respiratory changes in left and right ventricular pressures for the diagnosis of constrictive pericarditis.* Circulation. 1996; 93: 2007-13.

ABREVIATURAS

AI: Aurícula Izquierda	sc: superficie corporal
DTD: Diámetro telediastólico	SR: Strain Rate
DTS: Diámetro telesistólico	St: Strain
Ea: Onda E del anillo	t-PFR: Time to Peak filling rate
Eas: E del anillo a nivel septal	TRI: Tiempo de relajación isovolumétrico
Eal: E del anillo a nivel lateral	TSVI: tracto de salida ventricular izquierdo
FC: Frecuencia cardíaca	VD: Ventrículo derecho
F.E.: Fracción de eyección	VI: Ventrículo izquierdo
Fr.Ac.: Fracción de acortamiento	VL: Volumen latido
GC: Gasto cardíaco	VTD: Volumen telediastólico
IC: Índice cardíaco	VTI: Integral velocidad-tiempo
PFR: Peak filling rate	VTS: Volumen telesistólico