



Consenso Uruguayo de Función Ventricular



Comité de Ecocardiografía
de la Sociedad Uruguaya de Cardiología

Estimados colegas:

Es con mucho agrado que presentamos a Uds. el Consenso de Función Ventricular, que como verán comprende 2 partes:

- 1) Función Sistólica y
- 2) Función Diastólica.

En el mismo, están reflejados en forma consensuada, los criterios más importantes de metodología, registro e informe de los 2 aspectos que nos ocupan.

El mismo está dirigido a todos los Cardiólogos, y descontamos su utilidad para nuestro quehacer diario. En cuanto a los que practicamos la Ecocardiografía, representará una herramienta útil para uniformizar los criterios y lo que creemos más importante, para que hablemos todos "el mismo idioma". Con respecto a los demás colegas, pensamos que será de mucha utilidad para interpretar nuestros informes, así como también será una guía a la hora de solicitar la evaluación correspondiente en los distintos pacientes.

Ha sido un trabajo muy arduo, que ha implicado la revisión de abundante y profusa bibliografía; horas de discusión y reuniones, así como de preparación para su presentación, que hemos realizado con mucho gusto y especial dedicación. Es por estas consideraciones, que queremos dejar nuestro reconocimiento y profundo agradecimiento especialmente a nuestras familias, que son los puntales y cimientos de este trabajo.

Aprovechamos esta oportunidad para saludarlos afectuosamente:

Dr. Carlos González Trías

VALORACIÓN DE LA FUNCION SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO POR MEDIO DE LA ECOCARDIOGRAFÍA

Comité de Ecocardiografía
Sociedad Uruguaya de Cardiología

La función ventricular sistólica, se refiere a la capacidad del corazón para expulsar sangre, con el fin de mantener un gasto cardíaco normal, el cual está directamente relacionado con la capacidad contráctil miocárdica, la frecuencia cardíaca, la precarga, y la poscarga.

Su valoración es imprescindible en el manejo clínico de los pacientes ya que configura el índice de mayor valor pronóstico en la evolución de las enfermedades cardíacas.

En este sentido se han desarrollado numerosas técnicas invasivas y no invasivas que permiten la medición de distintos parámetros de la función ventricular y el gasto cardíaco.

Dentro de las técnicas no invasivas actualmente se cuenta con el aporte de la ecocardiografía, la medicina nuclear y la resonancia nuclear magnética.

La ecocardiografía ha desarrollado distintos métodos de valoración de la función ventricular, que han ido evolucionando en conjunción con el desarrollo tecnológico.

1. INDICES DE FASE EYECTIVA O DINAMICOS PARA LA VALORACION DE LA FUNCION SISTOLICA GLOBAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO

Constituyen las principales variables capaces de ser medidas con la ecocardiografía y son los siguientes: la fracción de eyección, el volumen sistólico, la fracción de acortamiento y la velocidad de acortamiento circunferencial. No nos referiremos a otros índices funcionales (masa, estrés parietal, etc.) ya que no son de uso habitual.

A. Fracción de Eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)

Es el porcentaje de volumen de fin de diástole eyectado, y se determina con la fórmula:

$$\frac{V_{td} - V_{ts}}{V_{td}} \times 100 \quad (1)$$

V_{td}

siendo V_{td} y V_{ts} los volúmenes telediastólico y telesistólicos del VI, respectivamente.

Los rangos normales se consideran entre 56 y 78%(1-2), otros autores hablan de 61%±10%(3). Por debajo de 54% se acepta generalmente que la FEVI está disminuída.

B. Volumen sistólico (V_s)

Es el volumen eyectado, el que multiplicado por la frecuencia cardíaca permite determinar el gasto cardíaco. Los cálculos de volumen se pueden realizar con ecocardiografía¹, o con doppler multiplicando la integral de la velocidad-tiempo del flujo sanguíneo determinada con doppler pulsado a nivel sub-valvular aórtico, por el área de sección del tracto de salida del VI (TSVI) determinado con ecocardiografía 2D:

$$V_s = VTI \cdot r^2 \cdot 3.1416 \quad (2)$$

siendo VTI la integral velocidad-tiempo y r el radio del TSVI. El valor normal homologado a lo definido por angiografía es 45 ± 13 ml/m². (4)

C. Fracción de Acortamiento (Fa).

Determina el porcentaje de acortamiento del diámetro telediastólico del VI durante la sístole (5):

$$Fa = \frac{D_{td} - D_{ts}}{D_{td}} \times 100 \quad (3)$$

D_{td}

siendo D_{td} y D_{ts} los diámetros telediastólico y telesistólico respectivamente.

Se considera que los pacientes con FEVI normal tienen una Fa mayor de 25%.

Valores inferiores a 25% obligan a pensar en disfunción ventricular pero no cuantifica el grado de disfunción. Debe utilizarse el plano perpendicular al septum interventricular y la pared posterior con modo M guiado por la imagen bidimensional (2D), y en las proyecciones paraesternales, especialmente el eje corto, lo que impide aplicarlo cuando existen trastornos de la contractilidad en áreas cercanas al ápex.

D. Velocidad de acortamiento circunferencial (V_{cf}).

Es un método derivado del anterior donde se relacionan los diámetros sistólico y diastólico con el tiempo de eyección (T_e) medido con doppler o en modo M a nivel valvular aórtico:

$$V_{cf} = \frac{D_{td} - D_{ts}}{T_e} \quad (4)$$

D_{td}

Valores normales: por encima de 1.1 circunferencias por segundo.

Tiene las mismas limitaciones que la FA al inferir el movimiento circunferencial del ventrículo a partir de la variación de sus diámetros perpendiculares al septum y la pared posterior, por lo tanto no es confiable su aplicación cuando existen otras alteraciones del movimiento segmentario en un plano diferente al señalado.

2. METODOS QUE PERMITEN VALORAR LA FUNCION SISTOLICA GLOBAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO

A. MODO 2D

Históricamente, los métodos para valorar volúmenes ventriculares y calcular la fracción de eyección y el volumen sistólico son:

§ método área-longitud

§ regla de Simpson.

§ detección automática de bordes.

La valoración de la fracción de eyección es un índice que estima la contractilidad o función ventricular a través del análisis de los volúmenes de fin de diástole y fin de sístole permitiendo estimar qué porcentaje del volumen diastólico es expulsado en cada latido.

El cálculo de estos volúmenes se ha determinado por medio de diferentes fórmulas dependiendo de la figura geométrica (6,7) utilizada para representar el VI.

Para el método área longitud se utiliza la figura geométrica elipsoide prolata, que originariamente aplica la fórmula diámetro-longitud:

$$V = \frac{4}{3} \pi \cdot L \cdot D_1 \cdot D_2 \quad (5)$$

L

donde V = volumen, π =3.1416, L = eje mayor del VI en la proyección de 2 cámaras desde el ápex al anillo mitral, y D_1 y D_2 los ejes menores a nivel de los músculos papilares.

El método área-longitud mide los áreas en los enfoques apicales 4 y 2 cámaras, y también los ejes mayores ápex-mitrales correspondientes:

$$V = \pi \cdot L_1 \cdot \left(\frac{4}{3} A_1 \right) \cdot \left(\frac{4}{3} A_2 \right) \quad (6)$$

$\frac{4}{3} \pi \cdot L_1 \cdot \pi \cdot L_2$

donde A_1 y A_2 = áreas del VI en 4 y 2 cámaras respectivamente, L_1 y L_2 = los ejes mayores en 4 y 2 cámaras respectivamente.

Una variante de éste método bi-planar, es el monoplanar que utiliza solamente la proyección apical 4 cámaras:

$$V = 8 (A1) 2 (7)$$

3. Pi.L

El método área-longitud tiene una correlación con la angiografía de $r = 0.80$ y es mejor que el diámetro-longitud. La regla de Simpson asume que la sumatoria de una serie de pequeñas áreas o secciones similares a partir de la división del eje mayor del VI en X número de segmentos permite calcular el volumen de la cavidad ventricular tanto en sístole como en diástole con una $r =$ entre 0.90 a 0.97 respecto a la angiografía .

Lo práctico de este método es que se adapta a la deformación que pueda tener el ventrículo en función de su patología (8-12)

Matemáticamente es complejo para hacerlo en forma manual, pero en la actualidad todos los equipos vienen con el software necesario para hacer el cálculo automáticamente.

Existen otras figuras geométricas que han sido experimentadas y que consisten en combinación de distintas figuras a saber: cilindro-cono, cilindro-cono truncado, cilindro hemielipsoide, cono truncado hemielipsoide, que no han permanecido en el tiempo y actualmente han caído en desuso por lo cual no serán analizadas.

Detección automática de bordes.

Es un método software dependiente de un programa de detección automática de bordes endocárdicos que al definir el área de interés en el VI, analiza automáticamente el volumen sistólico y diastólico así como la fracción de eyección en tiempo real. Es un método convalidado con respecto a otros, con una r entre 0.87 y 0.92 con ventriculografía radioisotópica y resonancia nuclear magnética (13,14) pero su mayor limitante como lo es para todos los métodos referidos, es la dependencia con la calidad y la ganancia de la imagen.

Es así que la reproducibilidad es buena para el método área-longitud tanto intra como interobservador en el cálculo de volúmenes ($r=0.96$) y menor para fracción de eyección ($r=0.84$). El método de Simpson también presenta confiable reproducibilidad pero es más dependiente de la definición del endocardio, por lo cual es aconsejable que en todos los métodos sean necesarias varias mediciones así como determinar sus promedios para optimizar los resultados.

El método de Simpson es el más utilizado y es con el que cuentan la mayoría de los ecocardiógrafos modernos, pues se puede aplicar en todas las situaciones, incluyendo las remodelaciones cavitarias provocadas por aneurismas o dilatación.

El volumen de fin de sístole (Vts), es en sí mismo, un índice de fuerte valor pronóstico con respecto a la evolución de los pacientes (3). Los valores normales son 34 ml en hombres, y 29 ml en mujeres, y vinculado a la superficie corporal es 18 ml/m² para ambos. Estudios angiográficos en pacientes coronarios demostraron que pacientes con Vts mayor de 45 ml/m² presentaban una mortalidad de 150 por mil anual, y un Vts menor de 45 ml/m², 50 por mil anual. Metodológicamente el cálculo del Vts es más confiable pues el endocardio en sístole se distingue mejor para trazar el área del VI.

B. MODO M.

El modo M es el método pionero en la valoración de la función ventricular por ecocardiografía, pero su utilización ha perdido actualidad e importancia frente al desarrollo de otros métodos más específicos.

Clásicamente los índices que permite calcular son la Fa y la Fcf. También la FEVI puede ser estimada asumiendo la figura de una elipsoide-prolata para el VI (ver fórmula [4]). También se asumió que los dos ejes menores eran de dimensiones similares, y que el eje mayor es equivalente al doble de los ejes menores por lo cual la fórmula se puede simplificar: (16,17)

$$FEVI = Dtd^3 - Dts^3 \times 100 (8)$$

Dtd³

Esa una única medida en el enfoque paraesternal eje largo con modo M, en sístole y diástole nos permite calcular FEVI. Este método es de muy baja especificidad, pues es muy útil en ventrículos normales, pero en los ventrículos dilatados y/o asimétricos donde las relaciones de sus ejes se altera no es confiable su utilización. También ofrecen limitaciones las alteraciones del movimiento del tabique interventricular como en el caso del bloqueo de rama izquierda, estímulo de marcapaso o sobrecarga de volumen del ventrículo derecho.

Intentando salvar estos problema a través de fórmulas matemáticas, se desarrolló la fórmula de Teichholz, que introducía un factor de corrección que permitía mejor correlación con la angiografía pero que igualmente no demostraba resultados confiables: (18)

$$V = (7) \times D3 (9)$$

2.4+D

La correlación con angiografía fue de $r = 0.69$, pero actualmente estos métodos tienen escasa utilización en la práctica diaria.

C. DOPPLER

La valoración de la función ventricular por doppler implica el estudio del flujo sanguíneo donde podemos analizar: la velocidad de eyección, el tiempo de eyección, la aceleración y desaceleración de la eyección, el volumen sistólico, el gasto cardíaco, y relación dP/dt .

De todos estos parámetros el que se vincula más estrechamente con la contractilidad miocárdica es la relación

dP/dt (19,20)

Relación dp/dt.

El incremento de la presión ventricular durante el período eyectivo (dp) vinculada al tiempo (dt) es un índice de contractilidad ventricular muy efectivo. Este concepto extraído de la angiografía se puede utilizar en ecocardiografía, pero requiere de la presencia de insuficiencia mitral en el paciente investigado. Con doppler continuo se registra el flujo regurgitante con una velocidad de barrido de 100 M/S y en su contorno se definen dos puntos a 1m/s (V1) y a 3m/s (V2) que representan la variación de presión de acuerdo a la fórmula de Bernoulli modificada $4V^2$, entre 4 y 36 mmhg (dp 32 mmhg) Luego se mide el tiempo que demora en pasar de 4 (T1) a 36 mmhg (T2) y de la relación de ambas medidas surge un valor en mmhg/sec :

$Dp/dt = \frac{V2-V1}{T2-T1}$ (10)

T2-T1

Se consideran normales valores mayores de 1200 mmhg/seg, por debajo de este valor se considera que existe una disfunción ventricular, y las variaciones del dP/dt en más o en menos, reflejan mejoría o empeoramiento de la contractilidad miocárdica global.

TABLA 1 Métodos ecocardiográficos cuantitativos para determinar la función sistólica del ventrículo izquierdo

Índice	Método	Fórmula	Valores normales	Observaciones
--------	--------	---------	------------------	---------------

FEVI 2D	Simpson (r0.90)	1 L	>56%	Depende de buena definición de los bordes endocárdicos
---------	-----------------	-----	------	--------------------------------------------------------

FEVI 2D	Detección automática de bordes (r0.92)	1 L	>56%	Soft-ware inhabitual en ecocardiografos
---------	----------------------------------------	-----	------	-----------------------------------------

Volúmen de fin de sístole	2D Simpson (r0.96)	2 L		Depende de buena definición de bordes endocárdicos
---------------------------	--------------------	-----	--	----------------------------------------------------

FEVI 2D	Area-longitud (r0.80)	[7]2L	>56%	Depende de la definición de los bordes endocárdicos
---------	-----------------------	-------	------	-----------------------------------------------------

FEVI Modo M	Teichholz (r0.69)	(9)2 L	>56%	Confiable en ventrículos izquierdos no remodelados
-------------	-------------------	--------	------	----------------------------------------------------

Fac Modo M	Vtd-Vts x 100 (1)	Vtd 2 L	>25%	No cuantifica el grado de disfunción del ventrículo izquierdo
------------	-------------------	---------	------	---------------------------------------------------------------

Vcf Modo M	Dtd -Dts x Te (4)	Dtd OPC	>1.1 circ/seg	Confiable en ventrículos izquierdos no remodelados
------------	-------------------	---------	---------------	----------------------------------------------------

Volúmen sistólico	2DDoppler (5)OPC	45 ± 13 ml/m2.		Con precaución en la medida del TSVI
-------------------	------------------	----------------	--	--------------------------------------

Dp/Dt Doppler CW	Insuficiencia mitral V2-V1 (10)T2-T1	Sobre curva de IMOPC	>1200mmHg/s	Depende de la presencia de IM y de un buen registro espectral
------------------	--------------------------------------	----------------------	-------------	---------------------------------------------------------------

1 L, 2 L y OPC : métodos de primera línea, segunda línea y opcionales respectivamente

Otras referencias como en el texto.

3. VALORACION SUBJETIVA DE LA FUNCION SISTOLICA GLOBAL DEL VENTRICULO IZQUIERDO.

La valoración subjetiva de la función ventricular por ecocardiografía es un método ampliamente usado en la práctica diaria habitual. Estudios comparativos con angiografía radioisotópica han demostrado buen índice de correlación con $r = 0.81$ y 0.88 lo cual demuestra que es un método confiable en personal experimentado (21,22). La variabilidad mostró diferencias sustanciales en pacientes individuales con valores de 1.8% a 3.6% para medicina nuclear, versus 13.4 a 17.4% en ecocardiografía (22). Este dato nos obliga a ser muy minuciosos en pacientes donde el dato de FEVI es muy importante, y tiene incidencia en el seguimiento evolutivo y terapéutico. En estos casos es mejor utilizar medicina nuclear o métodos ecográficos cuantificables. La estimación visual se debe manejar en términos globales y mencionar entre que rangos se ubica la FEVI estimada, leve, moderada, o severa sin especificar valores puntuales

4. LA FUNCION VENTRICULAR SISTOLICA GLOBAL EN PACIENTES CON FIBRILACION AURICULAR.

Distintos factores contribuyen a afectar la función ventricular en los pacientes con fibrilación auricular, a saber: 1) incremento de la frecuencia cardíaca, 2) pérdida de la contribución auricular en el llenado ventricular, 3) el ritmo irregular, 4) probable asociación con miocardiopatía. (23)

La capacidad contráctil miocárdica no debe encontrarse, necesariamente intrínsecamente afectada, sobretodo en los pacientes con fibrilación auricular aislada, aunque considerando los mecanismos de Frank-Starling en el control del inotropismo cardíaco, una disminución en el volúmen de fin de diástole determina de alguna manera, una disminución en la función ventricular sistólica.

Ha sido demostrado que el incremento excesivo de la frecuencia cardíaca y el ritmo irregular generan una disminución en el llenado ventricular, con disminución consecuente del volúmen de fin de diástole y por consiguiente del volúmen sistólico, con una mayor variabilidad de índices como la integral velocidad-tiempo en aorta y la integral velocidad-tiempo mitral, fundamentalmente en pacientes con función ventricular normal. En los pacientes con falla cardíaca previa, que ya presentaban presiones de llenado aumentadas, es menor porcentualmente la disminución del llenado ventricular y la variabilidad en las integrales velocidad-tiempo mitral y aórtica, comparado con pacientes normales. (23-25)

Estas consideraciones nos obligan a sugerir algunas recomendaciones a la hora de valorar con ecocardiografía la función ventricular en pacientes con fibrilación auricular.

a- Los métodos e índices que utilizamos son los mismos, pero debemos siempre tener presente la frecuencia cardíaca del paciente estudiado. En pacientes con frecuencia cardíaca igual o mayor a 120 pm, o sea un intervalo R-

R < 500 ms, se debe estimar la FEVI dentro de rangos globales: leve, moderada o severa, y aclarar la situación cronotrópica del paciente al momento del estudio.

b- En los pacientes que presentan frecuencia cardiaca controlada, intervalo R-R entre 700 y 1000 ms, se puede calcular la FEVI con los métodos conocidos, promediando 5 latidos.(23-26)

5. METODOS AUXILIARES DE VALORACIÓN

Han sido descriptas una serie de mediciones para la valoración indirecta de la función ventricular que auxilian en la estimación de la misma, fundamentalmente cuando la valoración por métodos cuantitativos no es satisfactoria por calidad subóptima del estudio.

Distancia E-septum interventricular

Se mide la distancia entre la cúspide inicial de la apertura mitral y el septum interventricular, en modo M, y cuyo valor normal es hasta 7 mm de separación en pacientes con función ventricular normal. Una mayor separación habla de disfunción contráctil, aunque no estima el grado de disfunción. Algunos trabajos refieren que una separación mayor de 21 mm implican una severa disfunción y es un índice del mal pronóstico (27). La válvula mitral engrosada y estenótica, o la insuficiencia aortica severa son situaciones en que este signo pierde especificidad.

Otros índices como la apertura y cierre pico de la válvula mitral y la determinación de los intervalos de tiempo sistólico usando los ecogramas mitral y aórtico han caído en desuso y no serán analizados.

6. VALORACION DE LA CONTRACTILIDAD SEGMENTARIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO

Una serie de estudios realizados en la década de los 70 revelan que la capacidad contráctil del miocardio está en estrecha relación con el flujo coronario, y se expresa como un aumento del grosor parietal del VI durante la sístole, como consecuencia del acortamiento de las miofibrillas. El engrosamiento sistólico está más relacionado al flujo sanguíneo sub-endocárdico que a las capas más externas (28).

Es posible objetivarlo (29) mediante la determinación del coeficiente de engrosamiento sistólico (CES) que en el septum interventricular es mayor de 0.25 y de la pared inferior mayor de 0.35 mediante la fórmula:

$$CES = \frac{Gts - Gtd}{Gtd} \quad (9)$$

Gtd

donde Gts es el grosor telesistólico y Gtd el grosor telediastólico del VI respectivamente.

Como consecuencia de este engrosamiento parietal se genera un desplazamiento del endocardio que en el septum interventricular será de 3-8 mm y en la pared inferior de 8-12 mm, objetivable desde la proyección paraesternal eje largo tanto en modo M como 2D.

El resto de las paredes del VI podrán ser visualizadas con la técnica 2D, con mayor dificultad en los segmentos correspondientes a la pared lateral, donde muchas veces se observa solamente el desplazamiento endocárdico y no su engrosamiento.

Estamos en presencia de una hipoquinesia cuando se encuentren valores por debajo de los señalados, aquinesia a la ausencia de engrosamiento sistólico y disquinesia cuando el movimiento es paradójico.

Los pacientes afectados de aquinesia son fundamentalmente aquellos que han tenido infarto agudo de miocardio y en quienes ha quedado un sector sustituido por fibrosis. Desde el punto de vista ecocardiográfico (30) se objetiva como una disminución del grosor diastólico de la pared ventricular que es un 30% más fina que los segmentos adyacentes y presenta mayor ecogenicidad. Se ha corroborado en un 95% la presencia o ausencia de cicatriz fibrótica, con microscopía o por inspección quirúrgica, lo que ubica a la ecocardiografía como un método altamente sensible y específico para este diagnóstico.

División segmentaria del VI y nomenclatura

Por medio de los cortes ecotomográficos bidimensionales, es posible dividir el VI en 16 segmentos como lo ha aconsejado la Sociedad Americana de Ecocardiografía (31) y que ha sido universalmente aceptado.

La división contempla 6 segmentos a nivel basal, 6 segmentos a nivel ventricular medio y 4 segmentos apicales los que se distribuyen en tercios: basal, medio y apical y se corresponden con los territorios coronarios de la arteria descendente anterior (ADA), coronaria derecha (ACD) y circunfleja (ACX) como se muestra en el diagrama 1.

Se asigna el segmento 15 a la ACX o a la ACD dependiendo que la dominancia coronaria sea izquierda o derecha respectivamente (32).

La nomenclatura que utilizamos está de acuerdo con la ubicación del VI respecto a la pared anterior del tórax adelante y el diafragma abajo y atrás. Su aspecto es cónico con su vértice a la izquierda y abajo identificándose 3 paredes: lateral o izquierda, inferior o diafragmática y septal o derecha. También presenta un vértice o ápex y una base en correspondencia con el ostio atrioventricular y la válvula mitral (32).

La pared lateral está compuesta por los segmentos laterales anteriores que corresponden al territorio de ADA y por los segmentos laterales posteriores que corresponden a la ACX.

La pared inferior está compuesta por los segmentos inferiores o diafragmáticos que corresponden al territorio de la ACD y los inferiores laterales que corresponden al territorio de la ACX.

La pared septal está compuesta por los segmentos septales anteriores, que ocupan los 2/3 y corresponden a la ADA y los posteriores que ocupan el tercio restante y corresponden al territorio de la ACD.

El vértice o ápex está compuesto por un segmento anterior que corresponde a la ADA, uno lateral que corresponde a

la ACX uno inferior que corresponde a la ACD ó ACX según de cual coronaria dependa la arteria descendente posterior derecha o izquierda respectivamente y uno septal que corresponde a la ACD.

Ecocardiográficamente los segmentos laterales anteriores y apical anterior configuran lo que denominamos la pared anterior, los segmentos laterales posteriores y el segmento lateral apical, la pared lateral, los segmentos inferiores laterales, la pared posterior, los segmentos diafragmáticos o inferiores y el segmento apical inferior la pared inferior y los segmentos septales, el septum interventricular.

La proyección apical de 4 cámaras que obtiene habitualmente el máximo diámetro de ambos ventrículos pasando por las válvulas atrioventriculares y ambos septums intercavitarios alineados longitudinalmente, se corresponde con la posición 4C del diagrama 1, y transecta los segmentos septales anteriores 1 y 7, el septal apical (el 16), el lateral apical (el 14) y los segmentos laterales 9 y 3. En el diagrama 2, se muestran la imagen obtenida y su correspondencia segmentaria.

Con la rotación (flechas) antihoraria del transductor de ultrasonidos desde esta posición y sin desplazarlo, se logra una proyección de 4 cámaras con menor diámetro del ventrículo derecho (4C a), pero visualizándose los segmentos septales posteriores 6 y 12.

En cambio, si rotamos en forma horaria obtenemos una figura similar por tener también un diámetro menor de VD, pero con la imagen del tracto de salida del VI y la válvula aórtica también denominada proyección de 5 cámaras (4C b).

Desde esta proyección, obtenemos nuevamente los segmentos septales anteriores con el agregado de los segmentos posteriores 4 y 10 y el segmento apical inferior (el 15).

La proyección de 2 cámaras que obtiene solamente el VI y la aurícula izquierda se corresponde con la posición 2C del diagrama 1, y transecta los segmentos 2,8 y 13 de la pared anterior, y los segmentos 5,11 y 15 de la pared inferior.

Con la rotación antihoraria desde esta posición, se obtiene la proyección 2Ca que también se denomina eje largo apical modificado y que es similar al enfoque paraesternal eje largo. Desde aquí observamos los segmentos septales anteriores 1 y 7 y los segmentos posteriores 4,10 y 15 similar a la proyección 4C b.

7. RECOMENDACIONES TÉCNICAS:

En la adquisición de imágenes y su calidad, es donde se define la confiabilidad de las mediciones a realizar y el resultado del estudio.

En términos generales la adquisición de imágenes debe priorizar la definición del borde endocárdico, con el ajuste de profundidad, ganancia general y lateral.

Para el cálculo de la FEVI utilizando la vista apical 4 cámaras, se debe procurar desplegar ambos ventrículos en sus máximas dimensiones no incluyendo el tracto de salida del VI, y en la vista apical 2 cámaras no debe incluirse la aorta ni el ventrículo derecho.

El eje largo se mide en el plano apical tomando el eje ápex-mitral que corresponde al anillo mitral para el cálculo de volúmenes diastólicos y el punto de contacto del borde libre de las valvas mitrales para el cálculo de los volúmenes sistólicos.

Los eje menores se medirán en el eje corto paraesternal en un plano perpendicular al septum interventricular y la pared inferior, a nivel de los músculos papilares.

En el cálculo de volúmenes ventriculares usando la regla de Simpson, aconsejamos por su practicidad, el método monoplanar en el enfoque apical de 4 cámaras.

La tecnología de segunda armónica constituye un herramienta de gran valor en la definición del borde endocárdico, por lo que no debe escatimarse su utilización cuando los equipos cuentan con ella, no obstante no es aconsejable para la medición del grosor parietal del VI, ya que lo sobrevalora, por lo cual siempre debe utilizarse en su defecto, la imagen fundamental.

8. CRITERIOS DEL CONSENSO PARA LA DETERMINACION DE LA FUNCION SISTOLICA DEL VENTRICULO IZQUIERDO

Si bien en la actualidad la ecocardiografía no puede considerarse el patrón oro en la valoración de la función ventricular sistólica, la facilidad de su realización e inocuidad la han transformado en el test de elección en la práctica médica para el control y seguimiento de pacientes con disfunción ventricular sistólica.

A la misma vez ello obliga a extremar los cuidados a la hora de determinar la función sistólica ventricular, por lo cual consideramos prudente realizar una serie de precisiones.

Por la evidencia acumulada hasta el momento actual, la FEVI es el índice de valoración de la función ventricular más utilizado y la ecocardiografía 2D tiene buena correlación con otras técnicas, ya sea por valoración subjetiva, o por métodos cuantitativos.

El presente comité definió manejar la siguiente clasificación para homogeneizar criterios en los informes:

FEVI

Normal: $\geq 55\%$

Disminuida en grado leve: 45 a 54%

Disminuida en grado moderado : 35 a 44%

Disminuida en grado severo: < 35%

Esta división respeta el criterio clásico de considerar en tres escalones la afectación de la función ventricular, pero en los últimos años han aparecido trabajos multicéntricos que demuestran que pacientes con disfunción ventricular y una FEVI inferior al 40% tienen una mortalidad mayor(33), por lo cual este dato tiene un fuerte valor predictivo, y se requiere intervención terapéutica intensa para mejorar el pronóstico. Conjuntamente otros estudios demuestran que un incremento de la FEVI en más de 5% luego de un tratamiento instituido, es un factor de buen pronóstico en la evolución y sobrevida de los pacientes (34). Esta realidad nos obliga a ser muy cuidadosos en el informe de la FEVI, especialmente cuando se estima que está moderadamente disminuida (FEVI entre 35-44%) pues se debe intentar precisar con la mayor certeza posible si el paciente se encuentra por encima o debajo del 40% ya que este dato conlleva decisiones terapéuticas específicas y de seguimiento.

Por este motivo es que recomendamos además del análisis visual, objetivar los datos con las mediciones recomendadas lo que permite convalidar en forma integrada una mayor precisión de los resultados.

Frente a la imposibilidad técnica de mediciones, y enfrentados a la estimación estrictamente subjetiva de la valoración de la función sistólica del ventrículo izquierdo, coincidimos que un técnico adecuadamente entrenado es capaz de valorar con un razonable nivel de confiabilidad los grados de disminución leve o severa.

Pero de todas formas sugerimos la conveniencia de informar el rango en que se estima se encuentra la FEVI y no un número puntual dada la variabilidad interobservador e intraobservador que oscila entre un 6 y 10% (35)

Esta recomendación es especialmente dirigida a los pacientes con fibrilación auricular en quienes es conveniente además informar la situación cronotrópica en el momento del estudio.

Deben tomarse en cuenta también las condiciones hemodinámicas de un paciente que está bajo estímulo inotrópico, u otra situación patológica particular al momento del estudio ecocardiográfico, que amerite una aclaración en el informe correspondiente.

En general, la ecocardiografía con el potencial de todas sus modalidades, permite determinar con adecuado margen de certeza la función sistólica del VI, potenciada por la valoración subjetiva de un operador experimentado. No obstante, en la imposibilidad de su realización, debemos referir al paciente a otra técnica alternativa, especialmente cuando ello implique tomar una conducta en el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1- Kennedy JW, et al: Quantitative Angiography: I. The normal left ventricle in man.

Circulation 34 :272,1966.

2- Shiina A, Tajik AJ: Prognostic significance of regional wall motion abnormality in patients with prior myocardial infarction: a prospective correlative study of two-dimensional echocardiography and angiography. Mayo Clin. Proc. 1986; 61:254-62.

3- Schiller Nelson B : Analysis of left Ventricular systolic function.

American Heart Journal

4- Dodge H, Kennedy J, Peterson J: Quantitative angiocardiographic methods in the evaluation of valvular heart disease. Prog. Cardiovascular dis.16:1, 1973

5- Quiñones MA, Gaasch WZ, Alexander JK: Echocardiographic assessment of left ventricular function: with special reference to normalized velocities. Circulation 50:42,19

6- Herman HJ, Bartle SH: Left ventricular volumes by angiocardiography: comparison of models and simplification of techniques. Cardiovasc. Res 4:404, 1968.

7- Sandler H, Dodge HT: The use of single plans angiocardiograms for the calculations of left ventricular volume in man Am heart J. 75:325;1968

8- Eaton LW, Maughan WL, Shoukas AA, Weiss JL: Accurate volume determination in the isolated ejecting canine left ventricle by two-dimensional echocardiography.

Circulation 60:320, 1979.

9-Weiss JL, Eaton LW, Kallman CH, Maughan WL: Accuracy of volume determination by two-dimensional echocardiography: defining requirements under controlled conditions in the ejecting canine left ventricle.

Circulation 67:889, 1983

10- Erbel R et al: Comparison of single-plane and biplane volume determination by two-dimensional echocardiography: 1. Asymmetric model hearts.

Eur. Heart. J. 3:469,1982

11- Schiller N, et al: Left ventricular volume from paired biplane two-dimensional echocardiography. Circulation 60:547,1979

12-Starling MR et al: Comparative accuracy of apical biplane cross-sectional echocardiography and gated equilibrium radionuclide angiography for estimating left ventricular size and performance. Circulation 63:1075, 1981

13- Chandra S, Bahl VK, Reddy SC, Bhargava B, Malhotra A, Wasir HS. Comparison of echocardiographic acoustic quantification system and radionuclide ventriculography for estimating left ventricular ejection fraction: validation of patients without regional wall motion abnormalities. Am Heart J. 1997; 133 (3) : 359-363

- 14-Ha JW, Chung N, Choe KH, Kwan J, Rim SJ, Jang Y, Kim JY, Oh EK, Lee YJ, Shim WH, Cho SY, Kim SS. Real-time determination of left ventricular ejection fraction by automatic boundary detection in patients with dilated cardiomyopathy : a comparison with radionuclide ventriculography. *Jonsei Med J* 1996; 37(6) : 385-391
- 15-Gordon EP, et al: Reproducibility of ventricular volumes by two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol.* 2:506,1983
- 16-Hannerneister KE, De Rouen TA, Dodge HT: Variables predictive of survival in patients with coronary disease. Selection by univariate and multivariate analyses from the clinical, electrocardiographic, exercise, arteriographic, and quantitative angiographic evaluations. *Circulation* 1979; 59:421-30
- 17-White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ: Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987; 76: 44-51
- 18-Feigenbaun H et al.: Correlation of ultrasound with angiocardiology in measuring left ventricular diastolic volume. *Am. J Cardiol* 23:111, 1969.
- 19-Feigenbaun H, Popp RL, Wolfe SB: Ultrasound measurements of the left ventricle: a correlative study with angiocardiology. *Arch. Intern. Med.* 129:461,1972
- 20-Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R: Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asinergy. *Am J Cardiol.*37:7, 1976:
- 21-Bargiggia GS, Bertucci C, Recusani F, Raisaro A, De Servi S, Valdes-cruz L, Shan D, Tronconi L. A new method for estimating left ventricular dp/dt by continuous wave doppler-echocardiography: *Circulation* 80: 5,1287.
- 22- Chen CH, Rodriguez L, Guerrero L, Marshall Sh, Levine R, Weyman A, Thomas J: Noninvasive estimation of the instantaneous first derivate of left ventricular pressure using continuous-wave doppler echocardiography. *Circulation* 83,6: 2101.
- 23- Amico A, Lichtenberg G, Reisner Sh, Stone Ch, Schwartz R, Meltzer R,: Superiority of visual versus computerized echocardiographic estimation of radionuclide left ventricular ejection fraction. *Am.Heart Journal* 118, 6:1259.
- 24-Van Royen N, Jaffe C, Krumholz H, Johnson K, Lynch P, Natale D, Atkinson P, Deman P, Wackers F: Comparison and reproducibility of visual echocardiographic and quantitative radionuclide left ventricular ejection fractions. *Am J Cardiol.* 77,10: 843-850
- 25-Kerr A, Simmonds M, Stewart R: Influence of heart rate on stroke volume variability in atrial fibrillation in patients with normal and impaired left ventricular function. *Am. J. Cardiol.* 1998;82:1496-1500.
- 26-Muntinga HJ, Gosselink ATM, Blanksma PK, De Kam PJ, Van der Wall EE, Crijns HJGM: Left ventricular beat to beat performance in atrial fibrillation:dependence on contractility, preload, and afterload. *Heart* 1999;82:575-580.
- 27-Gosselink ATM, Blanksma P, Crijns HJGM, Van Felder I, De Kam PJ, Hillege H, Niemeijer M, Lie K, Meijler F, : Left ventricular beat-to-beat performance in atrial fibrillation: contribution of Frank-Starling mechanism after short rather than long RR intervals *J Am. Coll. Cardiol* 1995;26:1516-21.
- 28-Effat M, Schick E, Martin D, Gaasch W.: Effect of rhythm regularization on left ventricular contractility in patients with atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 2000,85:114-116.
- 29-Wong M, Johnson G, Shabetai R, Hughes V, Bhat G, Lopez B, Cohn J, for the V-Heft VA cooperative Studies group: Echocardiographic variables as prognostic indicators and therapeutic monitors in chronic congestive heart failure. Veterans affairs cooperative studies V-HeFT I and II: *Circulation* 1993; 87(suppl VI) VI65-VI70.
- 30-Ross J Jr. Myocardial perfusion contraction matching: implications for coronary heart disease and hibernation. *Circulation* 1991;83:1076-1086.
- 31-Feiner JM, Stant RC. Echocardiography: a teaching atlas. Grune and Stratton, NY,1976
- 32-Rasmussen S, Corya B et al: Detection of myocardial scar tissue by M mode echocardiography. *Circulation.* 1978;57:234
- 33-Schiller NB, Sha PM, Crawford M et al: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiog.* 1989; 2:358-67.
- 34-Latarget M, Ruiz Liard A. Anatomia Humana. Editorial panamericana. 3a edición, 1995,1028-1030.
- 35-Volpi A, De Vita C, Franzosi MG, Geraci E, Maggioni AP, Mauri F, Negri E, Santero E, Tavazzi L, Tognoni G.: Determinants of 6-months mortality in survivors of myocardial infarction alter thrombolysis . Results of the GISSI-2 data base. *Circulation* 1993, 88:416-419.
- 36-Cintron G, Johnson G, Francis G, Cobb F, Cohn J ,for the V-He FT VA cooperative Studies group. Prognostic significance of serial changes in left ventricular ejection fraction in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1993;(suppl VI) VI 17- VI 23.
- 37-Kuccherer H, Kee L, Modin G, Cheitlin M, Schiller NB. Echocardiography in serial evaluation o left ventricular systolic and diastolic function: importance of image acquisition, quantitation, and physiologic variability in clinical and investigational applications *J. Am. Soc. Echo* 1991;4:203-214.

1. INTRODUCCION

La insuficiencia cardíaca congestiva constituye uno de los problemas cardíacos más frecuentes en adultos. En los Estados Unidos de Norteamérica se diagnostican aproximadamente 400.000 nuevos casos por año.^{1,2} Entre los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, la prevalencia de una función sistólica normal oscila entre 13% y 74% según diversas publicaciones³ siendo este hallazgo más común entre mujeres que entre hombres.⁴

Oh y colaboradores refieren, que la génesis de este síndrome resulta de una combinación de disfunción sistólica y diastólica en las dos terceras partes de los casos. En el tercio restante, la causa del síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva es exclusivamente una disfunción diastólica.^{1,2}

De un modo u otro, esto implica, que la disfunción diastólica, está presente en todos los pacientes portadores de insuficiencia cardíaca congestiva, debido a que, en definitiva, la elevación de la presión del llenado del ventrículo izquierdo constituye la vía final común de todos los padecimientos que llevan a producir síntomas de insuficiencia cardíaca.¹¹

El pronóstico de los pacientes con disfunción diastólica aislada es más favorable que el de los pacientes con disfunción sistólica. Sin embargo, cuando a estos pacientes con disfunción diastólica aislada, se los compara con una población de sujetos normales, equivalente en edad y sexo, su riesgo de muerte es cuatro veces superior.⁴

Anomalías del llenado ventricular izquierdo han sido demostradas en la enfermedad arterial coronaria, con o sin disfunción sistólica, en la hipertensión arterial sistémica, en las valvulopatías, en las miocardiopatías, en la diabetes mellitus, y en una variedad importante de otras enfermedades sistémicas.⁵⁻¹⁸

En varios estados patológicos, como la hipertrofia miocárdica y la enfermedad arterial coronaria, las anomalías del llenado ventricular frecuentemente preceden a la disfunción sistólica^{7,19} y en algunas condiciones, como la hipertensión arterial sistémica, las anomalías de la función diastólica pueden incluso ser detectadas antes de que existan otras manifestaciones clínicas de la enfermedad.^{13,20}

Aunque la intensidad del primer ruido cardíaco suele ser normal en la disfunción diastólica aislada y está habitualmente disminuido en la disfunción sistólica, la diferenciación clínica de estas dos entidades, es dificultosa únicamente con el aporte de la historia clínica, el examen físico, el electrocardiograma y la radiografía de tórax.²¹

El cateterismo cardíaco es la técnica estándar que permite la medida directa de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y los patrones de relajación ventricular, pero no es de aplicación práctica para el diagnóstico ni para el seguimiento longitudinal de los enfermos.²¹

Algunos procedimientos tales como la angiografía con radioisótopos, la tomografía computada y la resonancia magnética, permiten valorar la función diastólica de un modo indirecto, por análisis de los cambios del volumen ventricular durante la diástole¹, pero por su practicidad y menor costo, la ecocardiografía con Doppler se ha constituido en la técnica de elección para la valoración de este problema al lado de la cama del enfermo.²¹

En pacientes con infarto agudo del miocardio o en portadores de miocardiopatía dilatada o infiltrativa, el estudio con Doppler de los patrones de llenado del ventrículo izquierdo, es capaz de predecir el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva, la necesidad de un trasplante cardíaco, o la muerte prematura.^{9,14,22,23}

Por todos estos motivos, resulta plenamente justificada, la realización de un esfuerzo tendiente al diagnóstico ágil y preciso de este problema al lado de la cama del enfermo, y se torna imprescindible manejar pautas bien definidas, que sean de uso generalizado y común entre todos aquellos que realizan ecocardiografía.

Este es el propósito que ha impulsado al Comité de Ecocardiografía de la Sociedad Uruguaya de Cardiología a diseñar este trabajo de consenso en función diastólica.

2. DEFINICIONES, FISIOLÓGIA DE LA DIÁSTOLE Y CORRELACIÓN HEMODINÁMICA CON EL REGISTRO DOPPLER

Una función diastólica normal, permite el llenado adecuado de los ventrículos, tanto en reposo como durante el ejercicio, sin un incremento anormal de la presión diastólica final del ventrículo correspondiente y de la presión media auricular.^{2,24}

Una función diastólica normal, permite también que durante el ejercicio, los ventrículos aumenten el volumen de su llenado diastólico en forma acorde a las demandas del esfuerzo, para poder mantener un adecuado gasto cardíaco durante el mismo.²⁴

La función diastólica del corazón es una secuencia compleja de varios eventos interrelacionados (relajación ventricular, succión diastólica, fuerzas viscoelásticas del miocardio, restricción pericárdica, interacción entre ambos ventrículos y contribución auricular).^{11,12,25,26,27} Sin embargo, con fines prácticos, se vuelve necesario manejar una concepción más simplificada del proceso, que nos permita un diagnóstico y un tratamiento adecuados de las alteraciones de la función diastólica.²¹

Dos grandes conceptos fisiológicos deben tenerse presentes a la hora de analizar la función diastólica:

1) La Relajación Ventricular que es un mecanismo activo consumidor de energía y dependiente también de la capacidad de retracción elástica del miocardio (succión)

2) La Rigidez de las Cámaras Ventriculares. El concepto de "rigidez" quizás pueda definirse mejor con la siguiente

expresión tomada de "Cuanto más rígida sea una cámara, mayor presión de llenado se requerirá, para introducir en la misma, un volumen dado de fluido".

Para lograr una mejor comprensión de todo el proceso, puede ser útil concebir al ciclo cardíaco como constituido por: 1) Contracción Sistólica; 2) Relajación Ventricular y 3) Llenado Diastólico,²¹ una modificación del modelo propuesto por Brutsaert y colaboradores.^{26,28}

La Contracción Sistólica abarca el período de contracción isovolumétrica y la primera mitad de la fase de eyección. La Relajación Ventricular comprende una gran porción de la segunda mitad del período eyectivo, el período de relajación isovolumétrica y la fase de llenado rápido.

Durante todo este período los ventrículos se están relajando. Esta fase es un proceso complejo energía-dependiente, durante el cual los elementos contráctiles son desactivados y las miofibrillas retornan a su longitud original previa a la contracción ventricular.

En un corazón normal, la relajación comienza durante la mesosístole y continúa hasta el primer tercio del período de llenado diastólico. La relajación ventricular está influenciada por el proceso activo energía-dependiente propio de la misma, de las condiciones de carga ventricular (pre y postcarga)^{25,26,29} y por la uniformidad de la relajación²⁸.

Este último concepto cobra relevancia en la cardiopatía isquémica, en la que la afectación isquémica de las miofibrillas suele ser segmentaria y de este modo, la asinergia en la relajación, entre otros factores, también contribuye de un modo global a la alteración del llenado diastólico.³⁰

Técnicas como el Modo M Color y el Doppler Tisular^{30,31} de aplicación relativamente reciente, han cobrado importancia en la valoración de estos aspectos de la función diastólica.

La relajación ventricular activa, genera una disminución de la presión intraventricular hasta un punto en el que la misma resulta inferior a la presión auricular. En este momento ocurre la apertura de la válvula mitral y comienza el llenado diastólico. Pero antes de que esto suceda, durante el período que se extiende entre el cierre de la válvula aórtica, una vez finalizado el período eyectivo, y la apertura de la válvula mitral, se produce una fase denominada fase de relajación isovolumétrica en la que la consecuencia de la relajación, se traduce únicamente por descenso de la presión intraventricular, no existiendo por el momento ingreso de volumen al mismo. La duración de este período (tiempo de relajación isovolumétrica) es medible ecocardiográficamente en casi todos los pacientes y se extiende entre el chasquido de cierre aórtico y el comienzo del flujo mitral (10 a 20 msec antes de su chasquido de apertura).³²

Vale la pena recordar que esta medida no es expresión del rango de relajación, sino del tiempo que demora la relajación isovolumétrica por lo que es una medida relativamente inespecífica, que está influenciada no sólo por el proceso activo de la relajación, sino también por los factores que afectan el tiempo de cierre valvular aórtico y por los factores que alteran el tiempo de apertura mitral. Por lo tanto el tiempo de relajación isovolumétrica constituye una medida que no debe ser usada en forma aislada sino más bien como confirmación de otros hallazgos.³¹

Luego de esta fase, comienza la fase de llenado ventricular. En adultos sanos de mediana edad, el 75% del llenado diastólico ocurre pasivamente durante la fase temprana de la diástole (período de llenado rápido) porque durante este tiempo el gradiente de presión entre aurícula y ventrículo es elevado. En el registro con Doppler esta fase está representada por la onda E del flujo mitral.

En la medida que el llenado rápido se va completando, la presión intraventricular se eleva hasta un punto en el que la velocidad de llenado se entelrece por disminución del gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo. Es el período de llenado lento que depende básicamente de la rigidez de la cámara. Esto es; cuanto más rígida es la cámara que recibe el flujo, más rápidamente se elevará su presión (para un volumen de flujo dado) y por consiguiente, también en forma más rápida, la presión ventricular alcanzará el nivel de presión auricular y el proceso de llenado se detendrá. Este tiempo es medible por Ecocardiografía Doppler y se denomina Tiempo de Desaceleración de la onda E.

La última fase del llenado diastólico la proporciona la contracción auricular. Esta contribución representa el 25 a 30% del llenado diastólico en un individuo normal de mediana edad y se expresa en el registro con Doppler espectral por la onda A del flujo mitral.

Desde finales de los 80' y durante los 90' se comprendió, que el registro con Doppler del flujo de las venas pulmonares, ayudaba a comprender mejor las características del llenado diastólico del ventrículo izquierdo.^{33,34,35} Un registro adecuado del flujo de venas pulmonares, puede obtenerse en casi todos los pacientes mediante ecocardiografía transesofágica y con adecuado entrenamiento, también puede lograrse mediante ecografía transtorácica, en 70% a 95% de los pacientes.^{24, 29,33,35-38}

El flujo pulmonar es bifásico y tiene lugar en los puntos de baja presión de la curva de presión auricular. (Onda X durante la diástole y onda Y durante la sístole).³²

Durante la sístole ventricular, el anillo mitral desciende en dirección apical, provocando una disminución de la presión intraauricular y consiguientemente, la aurícula comienza su llenado con flujo procedente de las venas pulmonares. En el registro de venas pulmonares se inscribe la onda S que es coincidente con el descenso Y de la curva de presión auricular. La presión auricular aumenta entonces hasta un punto en que el llenado auricular prácticamente se detiene. Cuando la misma supera la presión ventricular, ocurre la apertura de la válvula mitral comenzando el período de llenado rápido ventricular (Onda E del registro de flujo mitral). Como consecuencia, la

presión auricular cae y prosigue el aporte de flujo hacia la aurícula procedente de las venas pulmonares (Onda D del registro de venas pulmonares que es coincidente en el tiempo con la onda E del flujo mitral y con el descenso X de la curva de presión auricular). Durante este tiempo en realidad la aurícula izquierda se comporta como un conducto que permite el libre pasaje de sangre desde las venas pulmonares directamente al ventrículo izquierdo.³² Cuando existe un compromiso de la relajación ventricular, el vaciamiento de la aurícula izquierda ocurre más lentamente y el llenado diastólico auricular se reduce. Esto se manifiesta en la curva del flujo de venas pulmonares como una disminución de la amplitud de la onda D.

Finalmente, durante la contracción auricular, (coincidente con la onda A del flujo mitral), se produce un flujo reverso en las venas pulmonares. La magnitud del mismo depende del nivel de presión auricular antes de la sístole atrial. Esta presión es comparable a la presión media auricular y por consiguiente a la presión de enclavamiento capilar pulmonar (pulmonary capillary wedge pressure) que es una medida clínica de uso común.²⁹

La magnitud de la presión auricular antes de su contracción, está influenciada a su vez por la presión diastólica del ventrículo izquierdo (postcarga auricular), el volumen auricular (precarga auricular) y con la magnitud de la contracción auricular. Por lo tanto, la magnitud del flujo reverso pulmonar guarda relación con la calidad del proceso de llenado ventricular previo, dependiente de la capacidad de relajación ventricular (expresado por la Onda E del flujo mitral) y con la rigidez ventricular, cuya expresión más fidedigna es el Tiempo de Desaceleración.³⁹

BIBLIOGRAFÍA

1. Oh JK; Appleton CP; Hatle LK; Nishimura RA; Seward JB; Tajik AJ. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:246-70.
2. Oh, Seward, Tajik. *The Echo Manual* Second Edition. 1999 p 45-57.
3. Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiological perspective. *JACC* 1995; 26:1565-74.
4. Ramachandran S., Vasan FACC MD, Martin G. Larson ScD, Emelia J. Benjamin ScM, FACC MD, Jane C. Evans MPH, Craig K. Reiss FACC MD and Daniel Levy FACC MD Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction: Prevalence and mortality in a population-based cohort. *JACC* 1999;33:1948-55.
5. Gibson DG, Prewitt TA, Brown DJ. Analysis of left ventricular wall movement during isovolumic relaxation and its relation to coronary artery disease. *Br Heart J* 1976; 38:1010-9.
6. Spirito P, Lupi G, Melevendi C, and Vecchio C. Restrictive diastolic abnormalities identified by Doppler echocardiography in patients with thalassemia major. *Circulation* 1990;82:88-94.
7. Bonow RO, Bacharach SL, Green MV, Kent KM, Rosing DR, Lipson LC, Leon MB, and Epstein SE. Impaired left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease: assessment with radionuclide angiography. *Circulation* 1981;64:315-23.
8. Reduto LA, Wickemeyer WJ, Young JB, Del Ventura LA, Reid JW, Glaeser DH, Quinones MA, and Miller RR. Left ventricular diastolic performance at rest and during exercise in patients with coronary artery disease. Assessment with first-pass radionuclide angiography. *Circulation* 1981;63:1228-37.
9. Klein AL, Hatle LK, Taliencio CP, Oh JK, Kyle RA, Gertz MA, Bailey KR, Seward JB, and Tajik AJ. Prognostic significance of Doppler measures of diastolic function in cardiac amyloidosis. A Doppler echocardiography study. *Circulation* 1993;83:808-16.
10. Kremastinos DT, Tsiapras DP, Tsetsos GA, Rentoukas EI, Vretou HP, and Toutouzas PK. Left ventricular diastolic Doppler characteristics in beta-thalassemia major. *Circulation* 1993;88:1127-35.
11. Grossman W., Barry WH. Diastolic pressure-volume relations in the diseased heart. *Fed Proc* 1980;39:148-55.
12. Grossman W, McLaurin LP. Diastolic properties of the left ventricle. *Ann Intern Med* 1976;84:316-26.
13. Vanoverschelde JL, Raphael DA, Robert AR, Cosyns JR. Left ventricular filling in dilated cardiomyopathy: relation to functional class and hemodynamics. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1288-95.
14. Pinamonti B, Di Lenarda A, Sinagra G, Camerini F. Restrictive left ventricular filling pattern in dilated cardiomyopathy assessed by Doppler echocardiography: clinical, echocardiographic and hemodynamic correlations and prognostic implications. Heart Muscle Disease Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:808-15.
15. Hartford M, Wikstrand J, Wallentin I, Ljungman S, Wilhelmssen L and Berglund G. Diastolic function of the heart in untreated primary hypertension. *Hypertension* 1984;6:329-38.
16. Nagano N, Nagano M, Yo Y, Iiyama K, Higaki J, Mikami H and Ogihara T. Role of glucose intolerance in cardiac diastolic function in essential hypertension. *Hypertension*, 1994;23:1002-5.
17. Lewis JF, Maron BJ, Castro O, Moosa YA. Left ventricular diastolic filling abnormalities identified by Doppler echocardiography in asymptomatic patients with sickle cell anemia. *J Am Coll Cardiol* 1991;17:1473-8.
18. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:426-40.
19. Topol EJ, Traill TA, and Fortuin NJ. Hypertensive hypertrophic cardiomyopathy of the elderly. *N Engl J Med* 1985;312:277-83.
20. Snider AR, Gidding SS, Rocchini AP, Rosenthal A, Dick M, Crowley DC, Peters J. Doppler evaluation of left ventricular diastolic filling in children with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1985;56:921-6.
21. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler

echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:8-18.

22. Shen WF, Tribouilloy C, Rey JL, Baudhuin JJ, Boey S, Dufossé H, Lesbre JP. Prognostic significance of Doppler-derived left ventricular diastolic filling variables in dilated cardiomyopathy. *Am Heart J* 1992;124:1524-33.
23. Valentine HA, Appleton CP, Hatle LK, Hunt SA, Billingham ME, Shumway NE, Stinson EB, and Popp RL. A hemodynamic and Doppler echocardiographic study of ventricular function in long-term cardiac allograft recipients. Etiology and prognosis of restrictive-constrictive physiology. *Circulation* 1989;79:66-75.
24. Crawford MH, MD. The Echo-Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. *Cardiology Clinics Vol 18 N° 3 August 2000*. Ed WB Saunders Company.
25. Gaasch WH, Levine HJ, Quinones MA, Alexander JK. Left ventricular compliance: mechanisms and clinical implications. *Am J Cardiol* 1976;38:645-53.
26. Brutsaert DL, Sys SU. Relaxation and diastole of the heart. *Physiol Rev* 1989;69:1228-315.
27. Little WC, Downes TR. Clinical evaluation of left ventricular diastolic performance. *Prog Cardiovasc Dis* 1990;32:273-90.
28. Brutsaert DL. Nonuniformity: a physiologic modulator of contraction and relaxation of the normal the normal heart. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:341-8.
29. RA Nishimura, MD Abel, LK Hatle, and AJ Tajik. Relation of pulmonary vein to mitral flow velocities by transesophageal Doppler echocardiography. Effect of different loading conditions. *Circulation* 1990;81:1488-97.
30. Vignon P; Mor-Avi V; Weinert L; Koch R; Spencer KT; Lang RM. Quantitative evaluation of global and regional left ventricular diastolic function with color kinesis. *Circulation*, 1998;97(11):1053-61.
31. García MJ et al. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:865-875.
32. Canadian consensus recommendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography. From the Investigators of Consensus on Diastolic Dysfunction by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:736-60.
33. Keren G, Sherez J, Megidish R, Levitt B, and Laniado S. Pulmonary venous flow pattern: It's relationship to cardiac dynamics. A pulsed Doppler echocardiographic study. *Circulation* 1985;71:1105-12.
34. Klein AL, Tajik AJ.: Doppler assessment of pulmonary venous flow in healthy subjects and in patients with heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:379-92.
35. Kuecherer HF, Muhiudeen IA, Kusumoto FM, Lee E, Moulinier LE, Cahalan MK, and Schiller NB. Estimation of mean left atrial pressure from transesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow. *Circulation* 1990;82:1127-39.
36. Jensen JL, Williams FE, Beilby BJ, Johnson BL, Miller LK, Ginter TL, Tomaselli-Martin G, Appleton CP. Feasibility of obtaining pulmonary venous flow velocity in cardiac patients using transthoracic pulsed wave Doppler technique. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:60-6.
37. Castello R, Pearson AC, Lenzen P, Labovitz AJ Evaluation of pulmonary venous flow by transesophageal echocardiography in subjects with a normal heart: comparison with transthoracic echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:65-71.
38. Masuyama T, Lee JM, Tamai M, Tanouchi J, Kitabatake A, Kamada T Pulmonary venous flow velocity pattern as assessed with transthoracic pulsed Doppler echocardiography in subjects without cardiac disease. *Am J Cardiol* 1991; 67:1396-404.
39. Ohno M, Cheng CP and Little WC. Mechanism of altered patterns of left ventricular filling during the development of congestive heart failure. *Circulation* 1994;89:2241-50.

3. VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA

El análisis ecocardiográfico de la función diastólica del ventrículo izquierdo (VI) se valora principalmente a través del estudio de los flujos cardíacos mediante la técnica de Doppler-color, pero siempre se debe comenzar con el análisis de la morfología y función sistólica cardíacas, los cuales podrán alertarnos de la posibilidad de que exista disfunción diastólica o no. Un determinado patrón de llenado deberá ser interpretado a la luz de los hallazgos del ecocardiograma bidimensional, pues ninguno de los posibles patrones corresponde a una patología o situación específica. 1 Por ejemplo, mientras que un patrón restrictivo implica un muy mal pronóstico en una miocardiopatía dilatada o en una amiloidosis, este mismo patrón es normal en un sujeto joven. Así es necesario prestar atención a las dimensiones de las cámaras cardíacas, al grosor parietal, la función sistólica global y sectorial, la anatomía pericárdica. No sólo es importante la valoración del ventrículo izquierdo, sino también la de la aurícula izquierda (AI), puesto que cuando la presión de esta última está elevada, sus dimensiones se incrementan y su función contráctil disminuye, poniéndonos en la pista de que seguramente exista algún grado de disfunción diastólica, aún cuando a primera vista el llenado ventricular impresione como normal.

QUÉ PARÁMETROS DOPPLER MEDIR Y QUÉ SIGNIFICAN

A. EL FLUJO TRANSMITRAL

Como resultado del lleno rápido (onda E) la presión del VI se incrementa y excede la presión en la AI; ésta pérdida de presión impulsora positiva da como resultado la desaceleración de la velocidad del flujo mitral de la onda E. Está típicamente prolongado en pacientes con anomalías de la relajación ventricular (disfunción diastólica dominante), pues demoran más tiempo (hasta meso o telediástole) en equilibrarse las presiones entre aurícula y ventrículo. En cambio el tiempo de desaceleración está acortado cuando hay lleno del VI rápido como resultado de relajación vigorosa y succión aumentada como ocurre en los jóvenes. También se acorta cuando hay disminución de la complacencia ventricular resultando en un mayor incremento de las presiones del VI en diástole temprana como ocurre en la miocardiopatía dilatada con mala FEVI, algunos casos de IAM, etc.

La contracción auricular en diástole tardía genera nuevamente un gradiente de presión AV y por ello el flujo recomienza generando la onda A. Este fenómeno es responsable en condiciones normales del 15% al 20% del lleno del VI. La relación E/A surge del cociente entre la onda E y la onda A y se verá alterada en forma variable en las diferentes situaciones de función diastólica, debiendo interpretarse en conjunto con otros parámetros y acorde con la edad. La duración de la onda A, es el tiempo total del flujo diastólico tardío transmitral, debido a la contracción auricular, de importancia capital sobre todo en su relación con igual parámetro en venas pulmonares. El tiempo de desaceleración de onda A, parámetro no clásico, medido en forma similar al de la onda E, tiene importancia por su correlación con aumento de la presión capilar pulmonar (PCP) y la presión telediastólica del VI (PTDVI), sobre todo cuando es menor de 60 mseg.

El tiempo de relajación isovolúmica se altera generalmente en paralelo y en igual dirección que el tiempo de desaceleración. Ver figura 1.

Figura 1 A y B.- Variables del flujo transmitral (ver texto).

Mdt: tiempo de desaceleración de onda E; IVRT: tiempo de relajación isovolúmica del VI; A dur: duración de la onda A

Resumiendo, el flujo Doppler transmitral refleja las diferentes fases por las que atraviesa el gradiente de presión AV.

Tabla 1.- Parámetros Doppler del flujo transmitral a registrar

A. Velocidad pico del lleno diastólico temprano mitral (onda E) B. Velocidad pico del lleno diastólico tardío durante la contracción auricular (onda A) C. Relación E /AD. Tiempo de desaceleración de la onda EE. Tiempo de desaceleración de onda AF. Tiempo de relajación isovolúmica G. Duración de onda A

B. EL FLUJO DE LAS VENAS PULMONARES

Representa el lleno de la AI y comprende varias fases. El flujo sistólico anterógrado que puede mostrar 2 componentes: el VPs1 ocurre en diástole temprana y se correlaciona con la relajación auricular la cual determina una disminución de la presión en la AI permitiendo que el flujo pulmonar entre en la misma; en meso a telediástole ocurre un segundo flujo sistólico anterógrado, VPs2, y es producido por el incremento de la presión de las venas pulmonares después de la sístole del ventrículo derecho. Con conducción AV normal ambos componentes sistólicos están conectados y en un 70% VPS1 no se diferencia. El flujo diastólico anterógrado, ocurre luego de la apertura de la mitral y conjuntamente con la disminución de la presión en la AI. La onda reversa A del flujo pulmonar VP_a, ocurre en diástole tardía durante la contracción auricular, y es consecuencia del aumento en las presiones en AI debido a que en la sístole atrial el flujo se evade hacia las venas pulmonares por la ausencia de válvulas a dicho nivel. Su duración y velocidad se correlacionan con la presión diastólica del VI, compliance de la AI y la frecuencia cardíaca. Ver Figura 2.

Figura 2.- Flujo de las venas pulmonares (ver texto).

En las figuras C y D se observa el flujo en venas pulmonares y su relación con el flujo transmitral.

Tabla 2.- Parámetros Doppler del flujo de venas pulmonares a registrar

A. Velocidad sistólica anterógrada (S1 y S2) B. Velocidad diastólica anterógrada C. Relación S /DD. Velocidad onda a reversa pulmonar E. Relación duración onda a reversa pulmonar / duración onda A mitral F. Tiempo de desaceleración de onda diastólica

C. RELACIÓN DEL LOS FLUJOS DOPPLER CON LAS PRESIONES DE LLENO VENTRICULAR

Figura 3.

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca por disfunción diastólica requiere demostrar un aumento en las presiones de lleno del VI. Las anomalías de la función diastólica llevan a un aumento de las presiones de lleno del VI. Ello se refleja hacia atrás en la circulación pulmonar causando congestión pulmonar. Ciertos datos como las curvas doppler de lleno del VI transmitral están relacionadas con las presiones de lleno del VI en ciertas enfermedades específicas

(como la miocardiopatía dilatada, cardiopatía isquémica, cardiopatía restrictiva, estenosis aórtica). En otras entidades patológicas esto no ha sido aun plenamente evaluado.

Figura 3.- Diferentes patrones de función diastólica y su relación con las presiones de fin de diástole del VI.

Todos estos factores pueden diferir marcadamente de una patología a otra y ello hace que las inferencias sobre las presiones cavitarias diastólicas surgidas de perfiles y velocidades del flujo mitral en una patología específica puedan no valer ni extrapolarse a otra diferente.

Existen diferentes presiones de llenado del VI que pueden medirse con catéter

- 1) presión telediastólica del VI (PTDVI)
- 2) Presión Capilar Pulmonar (PCP)
- 3) presión Pre "A"
- 4) presión aurícula izquierda (PAI) media

Todas ellas pueden diferir entre sí, en su relación con los parámetros Doppler y con los diferentes estados patológicos. Ello explica las diferencias aportadas por los numerosos trabajos al respecto.

La presión telediastólica del VI antes de la contracción auricular (presión Pre "A") se relaciona con la velocidad de la onda E mitral y con el tiempo de desaceleración de E, reflejando la diferencia de presiones entre AI y VI así como la rigidez ventricular. La presión Pre "A" es comparable a la PAI media y la PCP (presión Wedge o enclavada medida por catéter de Swan Ganz).

Este último es el parámetro mas generalmente medido, como se muestra en la figura 4.

Figura 4.- Relación de las diferentes variables del flujo transmitral y de venas pulmonares con las presiones de fin de diástole del VI.

Como ejemplo el grupo de la Mayo Clinic² encuentra que en pacientes con disfunción sistólica (FEVI <40%) hay correlación significativa entre las variables Doppler del lleno transmitral y la PAI media. Así la PAI media está:

- 1) directamente relacionada aunque en forma leve a la relación E /A (R = 0,49;PS)
- 2) inversamente relacionada al tiempo de desaceleración de la onda E (R = 0,73;PS) (Figura 5)

Figura 5.- Relación entre tiempo de desaceleración de E y presión media de AI.

La sensibilidad y especificidad de una relación E /A ³ 2 para indicar una PAI ³ 20 mm Hg. fue de 52% y 100 % respectivamente. La sensibilidad y especificidad de un tiempo de desaceleración de E < 180 m seg. para indicar una PAI ³ 20 mm Hg. fueron ambos de 100%. También hay estudios clínicos³ que relacionan estas variables con síntomas e intolerancia al ejercicio en pacientes con disfunción sistólica del VI. En cambio en otras cardiopatías como la Hipertrofica, los mismos parámetros no se correlacionaron significativamente con la PAI.

En otro trabajo⁴, Yamamoto y col. demuestran que los índices derivados del Doppler transmitral, sobre todo los de diástole temprana, se correlacionan con las presiones de lleno del VI en pacientes con disfunción sistólica, con FEVI \leq 50%. Así el tiempo de desaceleración de E se relaciona con la PTDVI (R = - 0,85,PS), la relación E/A (R =0,61,PS) (Figura 6).

Figura 6.- Relación entre tiempo de desaceleración de E y presión telediastólica del VI.

Genéricamente puede decirse que altas presiones de lleno se correlacionan con altas velocidades de onda E, altas relaciones E/A y tiempos de desaceleración de E cortos, pero ello aplicado a grupos de pacientes particulares (mala FEVI). (Figura 7)

Figura 7.- Relación de cociente E/A y tiempo de desaceleración de E con PCP.

Estas correlaciones son débiles y no significativas cuando la FEVI es > 50%.

Pero una PAI absoluta no puede calcularse a partir de las curvas de lleno mitral de un paciente individual debido al gran intervalo de confianza de las mismas. Para ser validados estos hechos requieren:

- 1) Excluir pacientes con FEVI y PAI normales, pues tienen curvas similares a los pseudo normalizados.
- 2) Excluir pacientes jóvenes menores de 40 años.

Gianuzzi y col en un trabajo,⁵ que analiza pacientes post infarto agudo de miocardio (IAM) con FEVI < 35%, encuentra que relaciones E/A >2 fueron altamente específicas (99%) para detectar PCP ³ 20 mmHg, pero con una baja sensibilidad (43%). Se encontró una correlación negativa cercana entre tiempos de desaceleración de E y la PCP con un R 0,9, donde un tiempo de desaceleración < 120 mseg predijo una PCP > 20 mmHg con 100% de especificidad y 99% de sensibilidad en dicha población. (Figura 2D). Otros autores⁶ encuentran una relación lineal entre la relación E/A y la PCP con un R 0,95.

La PTDVI tiene diferentes determinantes y significado fisiológico que la PCP: la altura de la PTDVI depende de la presión del VI pre "A" mas el incremento que en la misma causa la contracción atrial. Por ello las estimaciones no invasivas de la PTDVI requieren el examen conjunto del flujo mitral y venoso pulmonar.

La presencia de una velocidad reversa atrial en el flujo de venas pulmonares > 0,35 m/s es relativamente específico de PTDVI > de 15 mmHg en pacientes con cardiopatía estructural.

La duración de la A reversa en VP y su relación con la A mitral también se relaciona con PTDVI > 15 mmHg con sensibilidad de 85% y especificidad de 79%⁷. (Figura 2C).

Otro estudio⁸ midiendo un parámetro de fin de diástole como es el tiempo de desaceleración de la onda A del flujo

mitral, encuentra buena correlación entre el mismo y la PCP media ($R = 0,87, PS$) y la PTDVI ($R = 0,74, PS$). (Figura 8).

Figura 8.- Relación entre tiempo de desaceleración de A y PCP.

Un tiempo de desaceleración A del flujo mitral ≤ 60 msec predice una PTDVI y una PCP media >18 mmHg con una sensibilidad 67% y 89%, respectivamente y especificidad de 100% para ambas. Este nuevo parámetro no clásico, tiene por razones temporales una mejor y más prominente correlación con la PTDVI que los parámetros diastólicos tempranos (velocidad E, relación E/A, tiempo de desaceleración de E). Más aún, la adición de otros parámetros como el tiempo de desaceleración de E y relación E/A no pueden mejorar el rendimiento diagnóstico que para el cálculo de la PTDVI tiene el tiempo de desaceleración de A.

En suma: existe una cercana correlación negativa entre el tiempo de desaceleración de A y las presiones de lleno del VI (PTDVI y PCP media)

Del análisis combinado del flujo transmitral y venoso pulmonar, surge que la velocidad de la onda A reversa en el flujo pulmonar se correlaciona con la PTDVI en pacientes con FEVI $< 50\%$ ($R=0,66, PS$), pero no en pacientes con FEVI $>$ de 50%. En cambio la diferencia de duración entre la onda A reversa pulmonar y la A mitral se correlaciona bien con la PTDVI tanto en pacientes con FEVI $> 50\%$ o $< 50\%$ ($R = 0,69$ y $0,80, PS$). Sobre todo se presume una PTDVI aumentada cuando la diferencia de dichas duraciones es más de 0 ms.

En suma: la diferencia entre la duración de la A pulmonar y la mitral puede detectar aumento de la PTDVI, tanto en situaciones de disfunción sistólica como con FEVI normal, a diferencia de otros índices Doppler. (Figura 9)

Figura 9.- Relación entre la diferencia de duración de la onda A de venas pulmonares y del flujo diastólico mitral con la PDFVI.

La relajación del VI y el retroceso elástico (succión) ocurren en diástole temprana, se relacionan con la función ventricular, y afectan los índices Doppler convencionales tanto de flujo mitral como venoso pulmonar. En cambio los índices registrados durante la contracción auricular están, por razones temporales, menos influenciados por estos hechos. El valor de velocidad pico de la "a" reversa pulmonar es afectado por la contractilidad auricular.

Cuando tomamos en cambio las duraciones de la "a" pulmonar y A mitral, las mismas se afectan en igual medida por la contractilidad auricular. Por esto al utilizar las diferencias en sus duraciones y no sus velocidades individuales esta afectación se anula mutuamente.

Yamamoto y col.9 (Figuras 2C y 9B) demuestra que la duración de la onda "a" reversa en VP respecto a la A del flujo mitral se correlaciona significativamente con la PTDVI, $R = 0,73$. Las diferencias de duración mayores o iguales a 0 predicen una PTDVI de ≥ 20 mm HG con una sensibilidad de 82% y especificidad de 92%, un valor predictivo positivo de 82% y negativo de 92%. Esta sensibilidad excede la de los índices clásicos como el tiempo de desaceleración de E $<$ de 150 o la relación E /A $>$ de 2 para predecir una PTDVI ≥ 20 mmHg.

Debido a que los índices Doppler transmitrales están influidos por el grado de relajación ventricular son en alguna manera inadecuados para estimar la PAI si se desconoce el grado de relajación.

La medición de la velocidad de propagación (Vp) del flujo mitral con M color aporta información única acerca de la relajación del VI por su relación con Tau (constante de relajación).

García y col en un trabajo¹⁰ que combina la medición de la velocidad de E transmitral mediante Doppler pulsado con la Vp con M color, encuentra que la velocidad pico de E tiene buena correlación positiva con la PCP medida con catéter de Swan Ganz; la Vp por M color tiene correlación negativa con la PCP; la correlación de velocidad de E es mayor en los pacientes con FEVI $> 40\%$ versus los pacientes con FEVI $< 40\%$. Por análisis multivariado la relación E/Vp fue la que alcanzó mayor relación con la PCP ($R=0,8, PS$). Combinando la velocidad pico de la onda E con la Vp (utilizada como un índice de la relajación del VI) pueden obtenerse mejores estimaciones de la PCP que con las mediciones derivadas de los índices Doppler convencionales transmitrales. (Figura 10)

Figura 10.- Relación entre velocidad pico de E y velocidad de propagación con PCP.

D. SITUACIONES ESPECIALES.

1) Presiones durante fibrilación auricular (FA).

Una dificultad habitual se genera en predecir las presiones del lleno ventricular en pacientes que están en FA. Durante esta arritmia, las variaciones cíclicas de las velocidades del flujo típicos de la FA hace dificultosa la determinación de aquellos ciclos que deben medirse, el flujo sistólico de las venas pulmonares está reducido independientemente de la PAI media, y la aurícula está dilatada, por lo que sus volúmenes y dimensiones no pueden discriminar bien los pacientes con PAI normal de aquellos con PAI alta. Es por ello importante conocer qué parámetros Doppler permiten calcular o mejor se correlacionan con las presiones del lleno del VI durante esta frecuente arritmia. Un trabajo¹¹ abordando esta problemática, encuentra que de todas las variables del lleno mitral, la que mejor se correlaciona con la presión de lleno del VI es la PkAcc ($R=0,84$), seguido por el TRIV ($R=0,76$); valores de R más bajos se observan con el tiempo de desaceleración de E y la velocidad máxima de E. EL PkAcc es una variable que mide el cambio en la velocidad de aceleración del flujo mitral por unidad de tiempo, representando el valor mayor de dicha aceleración. Se mide por un software especial de los equipos no disponible

por el momento en el mercado. Dichos autores encuentran que la velocidad de desaceleración de onda E se correlaciona con las presiones de lleno del VI en forma dependiente de la función sistólica, teniendo buena correlación con FEVI bajas pero pobre cuando hay FEVI normal hecho ya comentado por otros autores para situaciones fuera de la FA. En cuanto al flujo de venas pulmonares se encontró buena correlación con las presiones de lleno del VI con la velocidad diastólica pico y la relación S/D. Tampoco se encontró que la Vp, tuviera buena correlación con las presiones de lleno del VI durante FA, pero sí a la relación de Vel E (flujo mitral)/Vp. Los autores también encontraron que cuando se utiliza un sólo ciclo cardíaco de la FA para hacer las mediciones pero cuya frecuencia cardíaca o intervalo RR sea equivalente a una frecuencia cardíaca de 70-80 se obtienen los mejores resultados para calcular las presiones de lleno a partir de los flujos Doppler (comparando con la promediación de valores de varios ciclos como es tradicional). Cuando se estudian todos los pacientes en conjunto (con mala y buena FEVI), la PkAcc, el TRIV, y la relación vel E/Vp tienen sensibilidades mayores que el tiempo de desaceleración de la onda E. Cuando se estudian pacientes con FEVI < 45% el tiempo de desaceleración de E tiene sensibilidad similar a los otros parámetros juntos. Otro dato importante es que la dinámica del lleno del VI depende de la longitud de la diástole sobre todo cuando la relajación esta alterada; con ciclos cortos el lleno depende más de las altas presiones de lleno que incrementan las velocidades transmitrales, ocurriendo lo opuesto en ciclos largos. Pero si la PAI está aumentada, sobre todo >15 mmHg., las velocidades transmitrales tienden a ser altas pese a las variaciones del ciclo y por tanto a mostrar menos variaciones en los parámetros respecto a cuando hay presiones de lleno bajas. Por ello en la práctica el notar ausencia de variaciones importantes en la velocidad pico de E durante una FA aumenta la sospecha de que exista un aumento de las presiones de lleno del VI, obligándonos a mirar más atentamente otros parámetros más sensibles y específicos del lleno como el PkAcc y el TRIV acortados. Cirillo y col.12 (Figura 11) tratando de establecer también que parámetros de flujo se correlacionan mejor con aumentos de la PCP media, encuentra que el tiempo de desaceleración de la onda diastólica del flujo VP, tiene una fuerte correlación negativa con la PCP media (R=0,91), independientemente de frecuencia cardíaca y de la función ventricular. Este tiempo de desaceleración tiene una pendiente generalmente bimodal con un primer componente que es el verdaderamente relacionado con las presiones impulsoras y la compliance efectiva y que es el que debe medirse extrapolando su pendiente inicial hasta la línea de base, y no debe considerarse el segundo componente que es más dependiente de la frecuencia cardíaca y relajación del VI. Entre las variables del flujo mitral sólo el tiempo de desaceleración de la onda E muestra correlación negativa con la PCP media pero con una R baja de -0,50, menor que la analizada para las venas pulmonares. Este parámetro es si importante en ritmo sinusal pero varios trabajos muestran su pobre correlación durante FA. Un tiempo de desaceleración de VP ³ 220 mseg predice una PCP media £12mm con 100% de sensibilidad y especificidad. Utilizando el ETE durante cirugía cardíaca, Kinnaird y col.13 también encuentra excelente correlación del tiempo de desaceleración de la onda diastólica de venas pulmonares con la PAI registrada directamente por catéter en la aurícula izquierda en el intraoperatorio (R=0,92). Así un tiempo de desaceleración < 175 ms tuvo una sensibilidad de 100% y especificidad de 94% para predecir una PAI > 17 mm Hg. Dicho parámetro fue mas adecuada que la PCP para estimar la PAI en este grupo de pacientes durante cirugía cardíaca.

Figura 11.- Relación entre tiempo de desaceleración de onda diastólica de venas pulmonares y PCP media.

2) Presiones en presencia de insuficiencia mitral (IM).

Es sabido que en los pacientes con insuficiencia mitral significativa los parámetros de la diástole inicial y alteración de las ondas sistólicas del flujo pulmonar son elementos frecuentemente encontrados, por lo que el análisis de la función diastólica se ve dificultado. Es así que en un trabajo publicado recientemente¹⁴ se estudia la función diastólica en pacientes con IM, y se demostró que la diferencia entre la duración de las ondas A mitral y pulmonar (A'-A) tuvo una correlación significativa con las presiones telediastólicas del VI, al igual que la velocidad de la onda E, la relación E/A, flujos de venas pulmonares sistólico y diastólico y la relación entre estos últimos, pero a diferencia de todos ellos, A'-A no tuvo correlación con el volumen regurgitante mitral, por lo que este parámetro es el mayor predictor de PTDVI en estas condiciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oh JK; Appleton CP; Hatle LK; Nishimura RA; Seward JB; Tajik AJ. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1997;10(3):246-70.
2. Nishimura RA, MD, FACC, Appleton CP, MD, FACC, Redfield M, MD, FACC, Holmes DR, Jr, MD, FACC, Tajik J, MD, FACC. Noninvasive Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressures in patients with cardiomyopathies: a simultaneous Doppler echocardiographic and cardiac catheterization study. J Am Coll Cardiol 1996;28:1226-33.
3. Werner G, Schaefer C, Dirks R, Figulla H, Kreuzer H. Doppler Echocardiographic Assessment of left ventricular filling in idiopathic dilated cardiomyopathy during one-year follow -up: Relation to the clinical course of disease Am Heart J 1993;126:1408-6.
4. Yamamoto K, MD, Nishimura RA, MD, FACC, Chaliki HP, MD, Appleton CP, MD, FACC, Holmes DR, Jr, MD, FACC,

- Redfield M, MD, FACC. Determination of left ventricular filling pressure by Doppler echocardiography in patients with coronary artery disease: critical role of left ventricular systolic function. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1819-26.
5. Giannuzzi P, Imparato A, Et al. Doppler derived mitral deceleration time of early filling as a strong predictor of pulmonary capillary wedge pressure in postinfarction patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1630-7.
 6. Vanoverschelde J, Raphael D, Et al. Left ventricular filling in dilated cardiomyopathy: relation to functional class and hemodynamics. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1288-95.
 7. Rakowski H, Appleton CP, Chan KL, Dumesnil JG, Honos G, Jue J, Koilpillai C, Papage S, Martin RP, Mercier LA, O'Kelly B, Prieur T, Sanfilippo A, Sasson Z, Alvarez N, Pruitt R, Thompson C, Tomlinson C. Canadian consensus recommendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:736-60.
 8. Crawford MH, MD. The Echo-Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. *Cardiology Clinics Vol 18 N° 3 August 2000*. Ed WB Saunders Company.
 9. Yamamoto K, Nishimura RA 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 Soc Echocardiogr* 1997;10:52-9.
 10. García MJ, FACC, Ares MA, MD, Asher C, MD, Rodríguez L, MD, Vandervoort P, MD, Thomas J, MD; FACC. An index of early left ventricular filling that combined with pulsed Doppler peak E velocity may estimate capillary wedge pressure. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:448-54.
 11. Nagueh SF, MD, Kopelen HA, RDMS, Quiñones MA, MD. Assessment of left ventricular pressures by Doppler in the presence of atrial fibrillation. *Circulation* 1996;94:2138-45.
 12. Chirillo F, Brunazzi MC, et Al. Estimating Mean Pulmonary Wedge Pressure in Patients with Chronic Atrial Fibrillation From Transthoracic Doppler Indices of Mitral and Pulmonary Venous Flow Velocity. *J Am Coll Cardiol*, 1997;30:19-26.
 13. Kinnaird T, Thompson C, Munt B. The deceleration time of pulmonary venous diastolic flow is more accurate than the pulmonary artery occlusion pressure in predicting left atrial pressure. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:2025-30.
 14. Rossi, A, MD, Cicoira M, MD, Golia G, MD, Anselmi M, MD, Zardini P, MD. Mitral regurgitation and left ventricular diastolic dysfunction similarly affect mitral and pulmonary vein flow Doppler parameters: the advantage of end-diastolic markers. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:562-8.
 15. Nagueh S, MD, Middleton KJ, ECT, Kopelen HA, RDMS, Zoghbi WA, MD, FACC, Quiñones MA, MD, FACC. Doppler tissue imaging: a non invasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1527-33.
 16. Yamamoto K, MD, Nishimura RA, MD, FACC, Chaliki HP, MD, Appleton CP, MD, FACC, Holmes DR, Jr, MD, Tenenbaum A, MD, PhD, Motro M, MD, FACC, Hod H, MD, FACC, Kaplinsky E, MD, FACC, Vered Z, MD, FACC. Shortened Doppler-derived mitral A wave deceleration time: an important predictor of elevated left ventricular filling pressure. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:700-5.
 17. Özer N, MD, Tokgözoğlu L, MD, FACC, Cöplü L, MD Kes S, MD. Echocardiographic evaluation of left and right ventricular diastolic function in patients with obstructive pulmonary disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:557-61.

4. DOPPLER TISULAR

El doppler tisular es una nueva técnica diagnóstica no invasiva, que fue primeramente descrita y clínicamente aplicada por el Dr. Karl Isaz de Francia a comienzos de 1980. Este investigador clínico modificó una máquina de ultrasonido convencional en el sentido de detectar señales doppler de alta amplitud y baja velocidad, provenientes de la motilidad de la pared del miocardio del ventrículo izquierdo. (VI) Estos trabajos pioneros se abandonaron y recién a comienzo de 1990 se retomaron por parte del Dr. G. Sutherland en Escocia, del Dr. Miguel Ángel García Fernández en Madrid, España, así como el grupo de la Cleveland Clinic de Ohio, USA.

Esta tecnología está ahora disponible en muchos equipos de ecocardiografía de nueva generación y puede proveer información cuantitativa segura sobre motilidad del miocardio durante el ciclo cardíaco.1 El movimiento de glóbulos rojos refleja señales doppler de baja amplitud pero de relativa alta velocidad. En contraste el movimiento tisular, tal como el del miocardio, refleja señales doppler de baja velocidad pero de muy alta amplitud. Si el equipo no tiene software de DPT, para visualizar las velocidades espectrales del (DPT), se requieren dos modificaciones simples en el procesamiento de la señal doppler: 1) se anulan los filtros altos y 2) se usa una ganancia de amplificación baja para eliminar las señales del flujo sanguíneo de débil intensidad.

Existen 3 formas de visualizar el doppler tisular: doppler espectral pulsado, doppler Color por modo M, y codificación de doppler tisular por Color modo bidimensional. Nos referiremos al mencionado en primer término. El método espectral de doppler-pulsado provee las más altas resoluciones temporales y de rangos de velocidad. El doppler pulsado tisular (DPT) puede ser aplicado en cualquier segmento del miocardio del (VI) y también a nivel del anillo mitral, desde cualquier incidencia ecocardiográfica y ventana ultrasónica. Las velocidades picos sistólicas a nivel del anillo mitral tienen una relación directa con las velocidades picos basal, media y distal de las paredes miocárdicas del ventrículo izquierdo.2

El registro de las velocidades se obtiene en el eje longitudinal para minimizar el efecto de la translación cardíaca. Los registros se graban en video-cassette, se promedian 5 a 10 latidos, a una velocidad de 100 mm/s y se obtienen en apnea para minimizar los artefactos provocados por la motilidad de translación. Generalmente la muestra de Doppler pulsado (5 mm) se posiciona a nivel del ángulo lateral del anillo mitral en la vista apical de 4 cámaras y subsiguientemente a nivel del ángulo septal del mismo. Los registros son levemente mayores a nivel lateral. Tomando la precaución de que esta zona no esté afectada por trastornos previos en la motilidad, si bien es una región raramente afectada por la cardiopatía isquémica.

La medición de la velocidad pico de la onda E (Em) se realiza al finalizar la onda T del ECG, así como la de la velocidad pico de la onda A (Am) es la deflexión siguiente a la onda P del ECG. Asimismo se mide la pendiente de aceleración y desaceleración de la onda Em.

La interrogación por DPT del anillo mitral refleja la motilidad global en el eje axial y no las dinámicas segmentarias regionales del miocardio. La muestra de DPT del anillo mitral es también independiente de muchos factores que afectan la performance diastólica global del (VI) y especialmente de las condiciones de precarga.¹ Puede observarse un pequeño decremento en la velocidad E' así como en la A' con el avance de la edad. La muestra a nivel del anillo mitral parece ser la ubicación preferencial para detectar cambios tempranos por la edad.

En sujetos normales Em y la relación Em/Am, decrecen con la edad de manera similar a la onda E y la relación E/A del flujo transmitral.³ A causa de la relativa independencia de la precarga del VI, las velocidades registradas por (DPT), pueden ser utilizadas para diferenciar patrones normales de pseudonormales. Los pacientes con disfunción diastólica avanzada tienen ondas Em de baja velocidad comparados con aquellos con patrón de llenado normal.

Figura 12.- Correlación del registro espectral del doppler tisular con ECG, fonomecanocardiograma, flujo transmitral y flujo eyectivo aórtico

Tomado de García Fernández M.A. en Doppler Tissue Imaging Echocardiography. Ed. McGraw-Hill. 1998

UTILIDAD DEL DPT EN LA DETERMINACIÓN DE PRESIONES DE LLENADO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

La relación E/Em (onda E del flujo transmitral y onda Em registrada por DPT) es un índice útil para la determinación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, afectadas en la disfunción diastólica. Como mencionamos antes el DPT puede ser utilizado para cuantificar la velocidad de los desplazamientos del anillo mitral, durante la sístole y la diástole. Estas velocidades reflejan el vector longitudinal del acortamiento y elongación de las miofibrillas.

Las alteraciones en la relajación del VI son un común denominador en pacientes con falla cardíaca, que presenten disfunción sistólica o no. Cuando estos pacientes están en falla cardíaca la presión a nivel de la aurícula izquierda (AI) aumenta en respuesta a la disminución en la compliance del VI. Este incremento enmascara la influencia de la alteración en la relajación, en la velocidad transmitral, produciendo un patrón pseudonormalizado con una relación E/A>1, acortamiento del TRIV y DT de la onda E.

Hay estudios que prueban que la onda Em, puede detectar pacientes con trastornos en la relajación y presiones de llenado del ventrículo izquierdo elevadas.⁴ Asimismo estos autores determinaron la utilidad de la relación E/Em en la estimación de las presiones de llenado del VI. Como ya se ha dicho, la velocidad de la onda E del flujo transmitral, está directamente influenciada por la PAI e inversamente alterada por los cambios en la constante del tiempo de la relajación (t). Por lo tanto no sorprende que la velocidad de la onda E por sí sola se correlaciona pobremente con la PAI., dado que la relajación anormal y presiones de llenado altas comúnmente coexisten en el paciente cardíaco. En este trabajo los autores encontraron una excelente correlación entre E/Em y la PCWP media en pacientes con un rango amplio de condiciones clínicas y fracciones de eyección en reposo. La onda Em, es fácilmente medible y es independiente de la función sistólica del VI.

Los hallazgos de estas investigaciones se correlacionaron con estudios clínicos como los Kim y Sohn,⁵ quienes estudiaron pacientes con cateterismo y ecocardiografía. Encontraron que la relación E/Em se correlacionó bien con la presión pre-onda A del cateterismo. R=0.,74, P<0.001. Esta correlación no estuvo afectada significativamente por la función sistólica.

Figura 13.- Relación de las velocidades de flujo por Doppler del anillo mitral y presión de llenado del VI.

Tomado de Yong-JinKim, MD Dae-Won Sohn, MD. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:980-5.

Una relación E/Em³⁹ podría discriminar bien presiones elevadas (>12mmHg) de presiones normales pre-A con una sensibilidad de 81% y una especificidad de 80%. Aplicando valores de corte ³⁸ y ³¹⁰ mostraron sensibilidades de 95% y 52% y especificidades de 59% y 91% respectivamente.

DIFERENCIACIÓN DE MIOCARDIOPATÍA CONSTRICTIVA DE RESTRICTIVA MEDIANTE EL USO DEL DOPPLER-TISULAR

Ambas patologías pueden ser diagnosticadas, mediante el uso del doppler pulsado convencional, utilizando distintos criterios clásicos, como el análisis de la variación respiratoria del registro doppler-pulsado del flujo transmitral, de venas pulmonares, cava y suprahepáticas. Estos métodos no son específicos y además son extremadamente dependientes de las condiciones de precarga.

Se ha demostrado (García grupo de la Cleveland), que el estudio mediante Doppler-tisular, aporta datos

independientes que permiten distinguir la miocardiopatía constrictiva de la restrictiva. El análisis mediante esta técnica puede ser realizada ya sea a nivel del anillo mitral, septum interventricular o a nivel de otro segmento de la pared del ventrículo izquierdo.

En la miocardiopatía constrictiva, en pacientes con función sistólica normal, se registran altas velocidades de la onda Em, entre 8 y 24 cm/seg, indicando probablemente normal relajación ventricular.

El punto de corte es una velocidad ≥ 8 cm/seg, que permite distinguir esta patología de otras. Los autores mencionados, concluyen que estos valores son menos dependientes de las condiciones de precarga del VI, cuando se comparan con otros métodos.

Otro valor a tener en cuenta es el tiempo hasta el pico de la onda Em, que en la miocardiopatía constrictiva está acortado, por lo que la relación velocidad Em/ velocidad de E está aumentada: mayor de 0,11

En resumen, podemos decir entonces que una velocidad de Em, ≥ 8 cm/s y una relación de vel de onda Em/ vel onda E > 0.11 m/seg, permite distinguir una miocardiopatía constrictiva de una restrictiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. García MJ, MD, FACC, Thomas J, MD, FACC, Klein AL, MD, FACC. New doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. J Am Coll Cardiol 1998;32:865-75.
2. García-Fernández M.A, Azevedo J, Moreno M, Arroja I, Zamorano J, Caso P. Doppler tissue imaging. Rev Port Cardiol 2001;20 (Supl I):33-47.
3. Dae-Won Sohn y cols. Assessment of mitral annulus velocity by Doppler tissue imaging in the evaluation of left ventricular diastolic function. J Am Coll Cardiol 1997;30:474-80.
4. Nagueh SF, MD, Middleton KJ, RCT, Kopelen HA, RDMS, Zoghbi WA, MD, FACC, Quiñones MA, MD, FACC. Doppler tissue imaging: a non invasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol 1997;30:1527-33.
5. Yong-JinKim, MD Dae-Won Sohn, MD. Mitral annulus velocity in the estimation of left ventricular filling pressure: prospective study in 200 patients. J Am Soc Echocardiogr 2000;13:980-5.

5. VELOCIDAD DE PROPAGACION DEL FLUJO MEDIDO CON DOPPLER MODO M COLOR

Esta modalidad de imagen permite medir la velocidad en muchos puntos a lo largo de la línea de modo M. Con el mapa de colores convencional el flujo que se aproxima al transductor tiene una tonalidad entre el rojo y el amarillo, en tanto la que se aleja está en la familia de los azules. El aliasing ocurre cuando la velocidad excede el límite superior o inferior del mapa de colores, al igual de lo que sucede con el Doppler color desplegado sobre la imagen del ecocardiograma bidimensional. El registro con modo M color del llenado del VI, es comparable al obtenido con múltiples muestras de volumen de Doppler pulsado ubicadas en diferentes niveles desde el anillo mitral hacia el ápex y registradas simultáneamente. La velocidad de propagación (Vp) del flujo dentro del ventrículo se mide por la pendiente del frente de onda del color^{1,2} producido por el aliasing como vemos en las figuras 14 y 15.

La magnitud de la velocidad es mayor sobre los bordes libres de las valvas mitrales y disminuye en la medida que el flujo se aproxima al ápex. (Figuras 1 y 2) Varios estudios han mostrado una correlación negativa entre la constante de tiempo de relajación isovolúmica (t) y la pendiente de la velocidad de propagación del flujo sanguíneo en el llenado ventricular.³⁻⁵ También se ha mostrado que es relativamente independiente de las variaciones de la precarga.⁶ Takatsuji⁷ estudió grupos de pacientes normales, patrón de seudonormalización y con alteración de la relajación con el doppler pulsado. En los pacientes con alteraciones diastólicas, independiente del patrón de llenado del VI obtenido con el DP, la Vp fue menor que en el grupo normal, encontrando también una fuerte correlación negativa entre t y la Vp.

Møller⁸ señala recientemente que en pacientes cursando la fase aguda del infarto de miocardio, la relación E/Vp > 1.5 es mejor predictora de la insuficiencia cardíaca intrahospitalaria que la fracción de eyección del VI, el índice de movilidad parietal y el tamaño del infarto determinado por las enzimas. La sobrevida de pacientes a 35 días para un índice < 1.5 fue de 98% en tanto que para un índice > 1.5 fue de 58%. (Tabla 3). En otro trabajo reciente⁹ mediante la Vp del modo M color se logra separar a los pacientes con patrón de llenado del VI normal (tiempo de desaceleración normal y Vp normal) del seudonormal (tiempo de desaceleración normal y Vp disminuída por debajo de 45 cm/s). Se estudian pacientes que cursan la fase aguda del infarto de miocardio y se separan los pacientes con un tiempo de desaceleración normal o seudo normal según tengan la Vp normal o disminuída (< 45 cm/s). En el seguimiento a 12 meses, el grupo de pacientes con patrón de llenado normal y Vp normal no tuvieron mortalidad, en tanto que el grupo con patrón seudonormal y Vp disminuída la mortalidad estuvo próxima al 50%. (Tabla 4).

Tabla 3. Pronóstico de pacientes con IAM Tabla 4.- Pronóstico de pacientes con según relación E/Vp. IAM según patrón de llenado.

Mortalidad a 35 días Sobrevida a 12 meses

E/Vp < 1.5 98% Patrón de llenado normal Vp > 45 cm/s 100%

E/Vp > 1.5 58% Patrón de llenado pseudonormal Vp < 45 cm/s 50%

BIBLIOGRAFÍA

1. García MJ, Thomas JD, Kliein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. J Am Coll Cardiol 1998;32:865-75.
2. Appleton CP, Firstenberg MS, García MJ, Thomas JD. The echo-Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. Cardiology Clinics 2000;18:513-46.
3. Brun P, Tribouilloy C, Duval AM, Iserin L, Meguira A, Pelle G, Dubois JL. Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation: a color M-mode Doppler analysis. J Am Coll Cardiol 1992;20:420-32.
4. Stugaard M, Smiseth OA, Risøe C, Ihlen H, . Intraventricular early diastolic filling during acute myocardial ischemia: assessment by multigated color M-mode Doppler. Circulation 1993;88:2705-13.
5. Stugaard M, Risøe C, Ihlen H, Smiseth OA. Intracavitary pattern in the failing left ventricle assessed by color M-mode Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1994; 24:663-70.
6. García MJ, Palac RT, Malenka DJ, Terrell Patricia, Plehn JF. Color M-mode Doppler flow propagation velocity is a relatively preload-independent index of left ventricular filling. J Am Soc Echocardiogr 1999;12:129-37.
7. Takatsuji H, Mikami T, Urasawa K, Teranishi J, Onozuka H, Takagi C, Makita Y, Matsuo H, Kusuoka H, Kitabatake A. A new approach for evaluation of left ventricular diastolic function: spatial and temporal analysis of left ventricular filling flow propagation by color M-mode Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol 1996;27:365-71.
8. Møller JE, Søndergaard E, Seward JB, Appleton CP, Egstrup K. Ratio of left ventricular peak E-wave velocity to flow propagation velocity assessed by color M-mode Doppler echocardiography in first myocardial infarction. Prognostic and clinical implications. J Am Coll Cardiol 2000;35:363-70.
9. Møller JE, Søndergaard E, Poulsen SH, Egstrup K. Pseudonormal and restrictive filling patterns predict left ventricular dilation and cardiac death after a first myocardial infarction: a serial color M-mode Doppler echocardiographic study. J Am Coll Cardiol 2000;36:1841-46.

6. RECOMENDACIONES PARA LA MEDICIÓN DE LOS DIFERENTES PARÁMETROS

Flujo de llenado del Ventrículo Izquierdo por ETT

§ Las mayores velocidades a través de la válvula mitral son registradas cuando la muestra de volumen se ubica a nivel de los bordes de las valvas abiertas en diástole. En esta región se debe detectar el click de apertura de la mitral, en tanto que el de cierre es muy poco audible o no se ve. Si no hay click, la muestra de volumen está muy adentro del VI, en tanto que si el click es ruidoso o la insuficiencia mitral está presente, la muestra está demasiado cerca del anillo.1-5

§ El tamaño de la muestra de volumen debe ser pequeño, entre 1 y 2 mm^{6,7} con un transductor de 2 a 2.5 MHz.

§ Utilizar Doppler pulsado en razón que el continuo no debe ser usado para medir los tiempos de desaceleración mitral y de duración de la onda A.6,8,9

§ Usar el Doppler color como guía para alinear el volumen de muestra del DP paralelo al flujo de llenado ventricular. Hay que buscar la mayor velocidad teniendo en cuenta las cualidades acústicas del flujo laminar: espectro de banda estrecho conjuntamente con un silbido de calidad musical y tono más alto. El enfoque 4 cámaras apical generalmente es óptimo para alinear el flujo de entrada mitral paralelo al transductor. Muchas veces se requiere desplazar lateralmente la sonda porque el flujo se dirige hacia la pared posterolateral.6

§ Usar filtros tan bajos como sean posibles.7

§ Usar niveles de ganancia que no sean elevados.7

§ Después de visualizar el llenado ventricular durante varios ciclos respiratorios para ver si hay variaciones, el registro se debe realizar en apnea espiratoria no forzada.6,7

§ La ganancia del ECG debe ubicarse para que el inicio y finalización de la onda P sean nítidos

§ Velocidad de registro de 100 mm/seg.

§ Se deben promediar no menos de 3 latidos

§ Cuando vamos a medir la duración de la onda A mitral, en algunos casos, su inicio y finalización se definen mejor introduciendo algunos milímetros el volumen de muestra hacia el anillo mitral.6

Registro de la onda a Pulmonar (VPa) por ETT 1,6,10,11,12

§ Paciente en decúbito lateral izquierdo.

§ Enfoque de 4 cámaras apical

§ Transductor de 2 a 2.5 MHz

§ Usar el Doppler color para visualizar la VPSD (Figura 14).

§ Usar el DP con un volumen de muestra entre 2 y 3 mm de tamaño.

§ Ubicar el volumen de muestra a 1o 2 cm de profundidad en la VPSD13

§ Usar filtros en los niveles más bajos posibles.

§ Velocidad de registro de 100 mm/seg.

§ Es necesario realizar pequeños ajustes de posición del volumen de muestra teniendo en cuenta las cualidades acústicas y la calidad del espectro.

§ Si la señal Doppler es débil o el contorno del espectro incompleto, hay que ajustar la posición del volumen de

muestra y la angulación del haz ultrasónico. Si ello no es suficiente, es conveniente aumentar el tamaño del volumen de muestra a 4 o 5 mm, dar mayor ganancia al doppler o poner al paciente en posición supina.

§ Las medidas se deben hacer en APNEA espiratoria no forzada, promediando no menos de 3 latidos

§ Recordar que las mejores velocidades de los flujos anterógrados y retrógrados, algunas veces, se obtienen con una alineación del haz de ultrasonido levemente diferente a la mejor imagen ecográfica.

Registro del flujo de venas pulmonares por ETE

§ Hay que mapear las dos venas pulmonares superiores. 14,15 Comenzar con la vena pulmonar superior izquierda (VPSI) por ser de más fácil ubicación. Si con la imagen 2D no se visualiza, utilizar el color para ver su flujo.

§ Ubicar el volumen de muestra con un tamaño inferior a 5 mm, en el interior de la VP por lo menos 1 cm hacia adentro.

§ Mapear el flujo con DP ubicando el filtro de pared en 200 MHz o menos. Sin variar el nivel de introducción de la sonda, girarla hasta que aparezca la vena pulmonar superior derecha (VPSD) próxima al tabique interauricular. Con el Doppler color ubicar la VPSD para repetir el mismo procedimiento que en la VPSI.

Recomendaciones técnicas para efectuar las mediciones:

TRIV: se debe intentar medir con DP porque tiene menos dispersión de los valores que con el Doppler continuo. 8

§ El volumen de muestra en torno a los 5 mm 6,7 se ubica en los bordes libres de la mitral buscando visualizar claramente el inicio del llenado diastólico. Entonces, el transductor es angulado hacia la cámara de salida del VI, buscando registrar el click de cierre aórtico que aparece como una línea por encima y debajo del cero de velocidad. Tratar de registrar el click del cierre aórtico junto con el llenado diastólico mitral sin click simultáneo. Si el cierre aórtico no se consigue detectar, intentar con el DC registrando simultáneamente los flujos mitral y aórtico. 6,7

§ Medir desde el medio del click del cierre aórtico al inicio del llenado diastólico mitral que ocurre entre 10 y 20 msec antes que el click de apertura mitral. 6,7,16 (Figura 15).

Onda E: Es la máxima velocidad comprendida entre el máximo valor de la onda E mitral y la línea de base que marca el cero de velocidad. (Figura 16).

Onda A: Es la máxima velocidad comprendida entre el máximo valor de la onda A mitral y la línea de base que marca el cero de velocidad. (Figura 16).

Relación E/A: Es el cociente entre los valores de las ondas E y A.

Tiempo de Desaceleración Mitral: Es el tiempo comprendido entre el máximo valor de velocidad de la onda E y el punto de intersección formado por la línea que marca el cero de velocidad y la pendiente trazada sobre la desaceleración de la onda de llenado rápido mitral. (Figura 17).

Tiempo de duración de la onda A mitral: Se mide lo más próximo posible al cero de la línea de base, desde el inicio del flujo de la contracción auricular hasta que el flujo cesa con el cierre de la válvula mitral. (Figura 18).

Tiempo de desaceleración de la onda A mitral: Es el tiempo comprendido entre el máximo valor de velocidad de la onda A y el punto de intersección formado por la línea que marca el cero de velocidad y la pendiente trazada sobre la desaceleración de la onda de llenado auricular. 17

Onda S pulmonar: Es la máxima velocidad comprendida entre el máximo valor de la onda S pulmonar que ocurre después del inicio del QRS y la línea que marca el cero de velocidad. (Figuras 19 y 20).

Onda D pulmonar: Es la velocidad máxima comprendida entre el máximo valor de la onda D pulmonar que ocurre en la diástole y la línea que marca el cero de velocidad (Figuras 19 y 20).

Onda pulmonar VPa: Es la máxima velocidad comprendida entre el máximo valor de la onda a pulmonar retrograda de la contracción auricular y la línea de base que marca el cero de velocidad (Figuras 19 y 20).

Duración de VPa: La duración del flujo reverso de la contracción auricular se mide directamente en la línea de base del espectro Doppler (Figura 21). Cuando VPa no se registra adecuadamente, la duración se valora midiendo el tiempo entre la detención de la onda diastólica y el inicio anterógrado de la sistólica. 10,12,18 Si este último método se usa, el final del flujo pulmonar diastólico se controla con el final de la onda P del ECG, para estar seguros de que es coincidente con la sístole auricular mecánica.

S

Velocidad de propagación (M-color):

§ Con el paciente en decúbito lateral izquierdo se registra con Doppler color el flujo de entrada del VI. Se ubica el cursor del modo M en el centro del flujo para después desplegar el M color. El cursor del modo M debe quedar paralelo a la dirección del flujo de entrada, si esto no sucede, hay que desplazar el transductor hacia la pared lateral.

§ La profundidad de la imagen debe incluir el VI desde el anillo mitral hasta el ápex y un tercio de la AI aproximadamente.

§ La escala color de velocidad deber ser ajustada y la línea de base puede ser movida para producir aliasing en el flujo color. Conviene empezar con una escala entre 55 y 60 cm/s.

§ La ganancia del color debe ser optimizada para evitar ruidos.

§ La velocidad de barrido se ubica en 100 mm/seg.

§ El registro se debe obtener en espiración no forzada.

§ Se mide la pendiente en el primer aliasing desde el borde libre de las valvas, unos 4 cm hacia el VI Hay que promediar varias medidas en pacientes con ritmo irregular. Las mediciones son dificultosas en ritmos rápidos y en bloqueos auriculoventriculares de primer grado. 19-23

BIBLIOGRAFÍA

1. Appleton CP, Galloway JM, Gonzalez MS, Gaballa M, Basnight MA. Estimation of left ventricular filling pressures using two-dimensional and Doppler echocardiography in adult patients with cardiac disease: additional values of analyzing left atrial size, left atrial ejection fraction and the difference in duration of pulmonary venous and mitral flow velocity at atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1972-82.
2. Nishimura RA, Abel ME, Hatle LK, Tajik AJ. Assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of Doppler echocardiography. Part II. Clinical Studies. *Mayo Clin Proc* 1989;64:181-204.
3. Gardin JM, Dabestani A, Takenaka K, Rohan MK, Knoll M, Russell D, Henry WL. Effect of imaging view and sample volume location on evaluation of mitral flow velocity by pulsed Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1986; 57:1335-9.
4. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiography study, *J Am Coll Cardiol* 1988;12:426-40.
5. Ding ZP, Oh JK, Klein AL, Tajik J. Effect of sample volume location on Doppler-derived transmitral inflow velocity values. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:451-6.
6. Appleton CP, Jensen JL, Hatle LK, Oh JK. Doppler evaluation of left and right ventricular diastolic function: a technical guide for obtaining optimal flow velocity recordings. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:271-92.
7. Rakowski H, Appleton CP, Chan KL, Dumesnil JG, Honos G, Jue J, Koilpillai C, Papage S, Martin RP, Mercier LA, O'Kelly B, Prieur T, Sanfilippo A, Sasson Z, Alvarez N, Pruitt R, Thompson C, Tomlinson C. Canadian consensus recommendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9:736-60.
8. Valentine HA, Hatle LK, Appleton CP, Gibbons R, Popp RL. Variability of Doppler echocardiographic indexes of left ventricular filling in transplant recipients and in normal subjects. *J Am Soc Echocardiogr* 1990;3:276-84.
9. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiography study. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:426-40.
10. Yamamoto K, Nishimura RA, Burnett JC, Redfield MM. 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 Soc Echocardiogr* 1997;10: 52-9.
11. Klein AL, Tajik J. Doppler assessment of pulmonary venous flow in healthy subjects and in patients with heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* 1991;4:379-92.
12. Jensen JL, Williams FE, Beilby BJ, Johnson BL, Miller LK, Ginter TL, Tomaselli-Martin G, Appleton CP. Feasibility of obtaining pulmonary venous flow velocity in cardiac patients using transthoracic pulsed wave Doppler technique. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:60-6.
13. Masuyama T, Nagano R, Nariyama K, Lee J, Yamamoto K, Naito J, Mano T, Kondo H, Hori M, Kamada T. Transthoracic Doppler echocardiographic measurements of pulmonary venous flow velocity patterns: comparison with transesophageal measurements. *J Am Soc Echocardiogr* 1995;8:61-9.
14. Castello R, Pearson AC, Lenzen P, Labovitz AJ. Evaluation of pulmonary venous flow by transesophageal echocardiography in subjects with normal heart: comparison with transthoracic echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:65-71.
15. Klein AL, Bailey AS, Cohen GI, Stewart WJ, Duffy CI, Pearce GL, Salcedo EE. Importance of sampling both pulmonary veins in grading mitral regurgitation by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1993;6:115-123.
16. Lee CH, Baner IF, Josen MF, Gibson DG. Discrepancies in the measurement of isovolumic relaxation time: a study comparing M-mode and Doppler. *Br Heart J* 1982;47:253-60.
17. Yamamoto K, Nishimura RA, Chaliki HP, Appleton CP, Holmes DR, Tenenbaum A, Motro M, Hod H, Kaplinsky E, Vered Z. Shortened Doppler-derived mitral A wave deceleration time: an important predictor of elevated left ventricular filling pressure. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:700-5.
18. Appleton CP. The Doppler assessment of left ventricular diastolic function: the refinements continue. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1697-700.
19. García MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:865-75.
20. Appleton CP, Firstenberg MS, Garcia MJ, Thomas JD. The echo-Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. *Cardiology Clinics* 2000;18:513-46.
21. Stugaard M, Risøe C, Ihlen H, Smiseth OA. Intracavitary pattern in the failing left ventricle assessed by color M-mode Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:663-70.
22. García MJ, Palac RT, Malenka DJ, Terrell Patricia, Plehn JF. Color M-mode Doppler flow propagation velocity is a relatively preload-independent index of left ventricular filling. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:129-37.

23. García MJ, Ares MA, Asher C, Rodriguez L, Vandervoort P, Thomas JD. Color M-mode flow velocity propagation: an index of early left ventricular filling combined with pulsed doppler E velocity may predict capillary wedge pressure. J Am Coll Cardiol 1997;29:448-54.

7. RECOMENDACIONES PARA INFORMAR DISFUNCION DIASTOLICA

Cuando se presentan solas, las anomalías en la relajación del ventrículo izquierdo (VI), pueden estar asociadas con pocos o ningún síntoma, y representan la forma más leve del llenado diastólico afectado. Sin embargo, si la rigidez del (VI) aumenta, la cantidad de presión requerida para llenar el ventrículo, se incrementa. No obstante esto, no siempre puede causar síntomas en reposo; durante el ejercicio el (VI) no complaciente no se dilata mucho, aunque se asocia con un aumento en la presión en la aurícula izquierda (AI). Cuando esta presión elevada se transmite retrógradamente a los pulmones, los pacientes se quejan de disnea en el ejercicio. La elevación crónica de la presión en la (AI) también puede causar agrandamiento auricular el cual puede desencadenar fibrilación atrial, disminución del gasto cardíaco, y riesgo de embolización sistémica. En la medida que las condiciones empeoran, incrementos en la presión de llenado del (VI), son necesarias, derivando en limitación física progresiva y en algunos casos en falla cardíaca congestiva, aún con función sistólica normal. Esta sería la progresión natural de la disfunción diastólica en todas sus etapas, propuesta por Appleton y Hatle.¹

1.- Disfunción diastólica leve con relajación alterada; presiones de llenado del (VI), normales en reposo.-

Presencia de alteración en la relajación con presiones de llenado del VI, normales en reposo. El tamaño cardíaco está usualmente normal, y la función auricular preservada. Los pacientes tienen pocos síntomas cardíacos en reposo o con el ejercicio si la función sistólica y la anatomía coronaria, son relativamente normales. No obstante, la máxima capacidad funcional puede estar reducida.

En el análisis doppler, encontramos:

- Relación E/A < 1 y anormal para la edad.
- TRIV > de 100 mseg
- Tiempo de desaceleración onda E > 200 mseg
- Flujo venas pulmonares normales o dominancia del componente sistólico (S)
- Velocidad de onda A pulmonar < 0.35 m/seg

Esto es válido si la frecuencia cardíaca no está aumentada o si el intervalo PR no está prolongado, ya que en estas condiciones se provocaría fusión de las ondas E y A con un incremento de esta última. Evidencias experimentales sugieren que el efecto de la frecuencia cardíaca en la relación E/A ocurre cuando el intervalo diastólico es corto y el comienzo de la onda A está por encima de 0.20 m/seg. Por lo que son válidos espacios diastólicos mayores de 300mseg.

2.- Disfunción diastólica leve a moderada con relajación alterada y presión de fin de diástole del VI (PFDVI) elevada. Implica progresión en la alteración en la relajación del VI e incluye elevación en la PFDVI, con presión de cuña normal en reposo.

- Relación E/A < 1
- TRIV normal.
- Velocidad de onda A pulmonar > 0.35 m/seg
- Duración de onda A pulmonar 20 mseg > que la duración de la onda A del flujo transmitral. Los ítems (c) y (d) sugieren PFDVI mayor de 15 mmHg.

El tamaño de la (AI) puede ser normal o estar ligeramente aumentado, en ausencia de enfermedad valvular Mitral. Los pacientes pueden estar libres de síntomas en reposo, pero muchos pueden tener disnea al ejercicio aún con función sistólica normal.

3.- Disfunción Diastólica moderada con incremento de PFDVI.

El progreso de la enfermedad cardíaca como resultado de la presencia de factores tales como la infiltración miocárdica, isquemia, determinan un incremento en la rigidez del VI, lo que lleva a que el flujo transmitral tenga un patrón parecido al normal. (pseudonormal). Esto lo puede provocar un proceso crónico como la hipertensión o puede ser más agudo como la isquemia miocárdica o la sobrecarga de fluidos.

Los hallazgos de un flujo pseudonormalizado se deben a la combinación de una alteración en la relajación más una elevación en la presión de la AI; esto último lleva a un incremento en la onda E.

- Relación E/A normal ³ de 1.1 (se debe realizar maniobra de Valsalva para tratar de objetivar un descenso de la onda E, por disminución de la precarga, o sea desenmascaramiento del patrón pseudonormalizado. El descenso de la onda E debe ser mayor de un 10%. Es importante reposicionar el volumen de muestra para obtener las máximas velocidades.
- TRIV
- Tiempo de desaceleración de onda E.

Tanto (b) como (c) disminuirán en la medida que la presión de la AI se eleve, por lo tanto pueden estar en el rango normal bajo.

- d) Predominancia de la onda diastólica (D) en el flujo de venas pulmonares. (Si la onda sistólica (S) es menor del 50% de la (D), la presión de cuña es mayor de 15mmHg.
- e) Velocidad de onda pulmonar A mayor de 0.35 m/seg (en ausencia de fibrilación auricular arritmias auriculares).
- f) Duración de la onda A reversa pulmonar mayor que la onda A del flujo mitral, aún con función auricular disminuida. Cuando esta diferencia es mayor de 20 mseg, la PFDVI es mayor de 15 mmHg.

El diagnóstico puede ser sospechado frecuentemente, por el grado variable de agrandamiento de la aurícula izquierda y la hipoquinesia de la misma, asociada con presiones de llenado elevadas.

4.- Disfunción Diastólica Severa con presiones de llenado del VI altas. (Patrón de llenado restrictivo) con función sistólica normal o anormal.

Con el avance del proceso patológico, haciéndose más severo, se incrementa aún más la rigidez del VI, asociándose con presiones de llenado altas, que remedan la fisiología de la cardiomiopatía restrictiva. Esto puede estar debido a miocardiopatía infiltrativa como la amiloidosis, cardiopatía hipertensiva avanzada, miocardiopatía dilatada de cualquier origen.

La AI, está típicamente dilatada y hipocontráctil, asociándose comúnmente con fibrilación auricular, lo que disminuye el gasto cardíaco y puede causar eventos embólicos.

- a) Relación E/A >2
 - b) TRIV acentuadamente corto.
 - c) Tpo de Desaceleración de onda E menor de 150 mseg. (cuando está entre 120 y 150 mseg, la presión de cuña pulmonar es habitualmente mayor de 15 mmHg; y cuando es menor de 120 mseg es mayor de 20 mmHg.
 - d) Onda S vena pulmonar marcadamente disminuida.
 - e) La no variación del patrón restrictivo, con la maniobra de Valsalva es de mal pronóstico.
- Estos serían los 4 grados que este consenso, recomienda informar, después de efectuar el análisis Doppler-color, teniendo en cuenta además los datos aportados por el ecocardiograma bidimensional y la clínica del paciente.

Tabla 5.- Resumen de los diferentes grados de disfunción diastólica.

GRADO DE DISFUNCIÓN Leve Leve a moderada Moderada(Pseudonormal) Severa (Restrictivo)

E/A <1 <1 Normal o > 1.1 Realizar Valsalva > 2

TRIV > 100 mseg Normal Rango normal inferior Muy corto

Tpo. Desacel. E > 200 mseg Rango normal inferior < 150 mseg

Flujo V.Pulmonar Normal o dominancia de S Predominancia onda D Disminución marcada de S

Vel. VPa < 0.35 m/seg > 0.35 m/seg > 0.35 m/seg

Duración VPa 20 mseg más que A mitral Mayor que A mitral

Tabla 6.- Valores normales de parámetros diastólicos por grupo etario.

< 20 años 21-40 años 41-60 años > 60 años

Mitral

E (cm/seg) 74 88 102 62 75 88 58 71 84 60 71 82

A (cm/seg) 37 49 61 40 51 62 44 57 70 63 75 87

E/A 1.43 1.88 2.33 1.13 1.53 1.93 1.03 1.28 1.53 0.78 0.96 1.14

Dur. A (mseg) 96 113 130 114 127 140 120 133 146 119 138 157

Desacel. E (mseg) 123 142 161 151 166 180 162 181 200 171 200 229

TRIV (mseg) 41 50 59 59 67 75 67 74 81 80 87 94

Venas Pulmonares

S (cm/seg) 38 48 58 34 44 54 41 49 57 41 52 63

D (cm/seg) 50 60 70 36 47 58 33 41 49 28 39 50

S/D 0.64 0.82 1.00 0.66 0.98 1.30 1.01 1.21 1.41 0.92 1.39 1.86

Vpa (cm/seg) 6 16 26 13 21 29 20 23 26 13 25 34

Dur. Vpa (mseg) 27 66 105 63 96 129 97 112 127 83 113 143

Modificado de cita 2.

BIBLIOGRAFÍA

24. Rakowski H, Appleton CP, Chan KL, Dumesnil JG, Honos G, Jue J, Koilpillai C, Papage S, Martin RP, Mercier LA, O'Kelly B, Prieur T, Sanfilippo A, Sasson Z, Alvarez N, Pruitt R, Thompson C, Tomlinson C. Canadian consensus recommendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1996;9:736-60.
25. Oh JK; Appleton CP; Hatle LK; Nishimura RA; Seward JB; Tajik AJ. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 1997;10:246-70.