

Archivos de Cardiología de México

Volumen
Volume **73**

Suplemento
Supplement **1**




Abril-Junio
April-June **2003**

Artículo:




Evaluación ecocardiográfica de la insuficiencia cardíaca

Derechos reservados, Copyright © 2003
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Evaluación ecocardiográfica de la insuficiencia cardíaca

José Fernando Guadalajara Boo*

Resumen

El Ecocardiograma es un procedimiento de fácil acceso para el estudio del paciente cardíaco. Específicamente es de gran utilidad para establecer el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y diferenciarlo de otras entidades que producen manifestaciones clínicas similares, pero que su pronóstico y tratamiento son distintos. Ya establecido el diagnóstico, con certeza se pueden obtener otros parámetros, como la fracción de expulsión, la masa ventricular, relación masa/volumen, relación grosor/radio (h/r), dP/dT del ventrículo izquierdo con Doppler continuo y el registro del flujo transmitral mediante Doppler pulsado. Todos ellos, no sólo cuantifican el grado de insuficiencia cardíaca en el paciente, sino que también tienen implicaciones pronósticas.

Summary

ECHOCARDIOGRAPHIC EVALUATION OF HEART FAILURE

The echocardiogram is an easily accessible procedure to study patients with heart disease. It is very useful specifically to establish a diagnosis of heart failure and to distinguish this condition from other diseases with similar clinical manifestations, which require different treatment and with distinct prognosis. Once the diagnosis has been established with certainty, other parameters must be obtained, such as ejection fraction, ventricular mass, mass/volume ratio, thickness/radius ratio (h/r), dP/dT of the left ventricle, and a recording of transmitral blood flow can be obtained by means of pulsed and continuous Doppler blood flow. All these measurements not only quantify the degree of heart failure but also have a powerful prognostic implications.

Palabras clave: Hipertrofia adecuada, Hipertrofia inadecuada, Hipertrofia inapropiada.

Key words: Adequate hypertrophy, Inadequate hypertrophy, Inappropriate hypertrophy.

Introducción

El abatimiento en la mortalidad por enfermedades infecciosas ha traído como consecuencia el aumento de la sobrevivencia de la población y con ello la emergencia de las enfermedades degenerativas que usualmente aparecen por arriba de la tercera y cuarta décadas de la vida, como lo son la hipertensión arterial, la aterosclerosis y el cáncer. Las dos primeras a su vez favorecen el daño miocárdico difuso (cardiopatía hipertensiva),¹ o segmentario pero extenso (infarto del miocardio),² los cuales se conjuntan con el daño miocárdico consecutivo a sobrecargas hemodinámicas³ y con aquel otro producido por el efecto de drogas,⁴ enfermedades virales⁵ o trastornos genéticos,⁶ los cuales destruyen las miofibrillas y todos ellos culminan finalmente con insuficiencia cardíaca congestiva,

por lo que la prevalencia de esta enfermedad ha incrementado significativamente, de tal manera que actualmente la insuficiencia cardíaca es una de las principales causas de muerte en pacientes mayores de 65 años, en el mundo occidental.⁷ En efecto, la mortalidad anual de los pacientes afectados por insuficiencia cardíaca de evolución crónica es elevada,⁸ especialmente en aquellos que se encuentran en clase funcional IV ya que alcanza hasta el 50%.⁹

Las formidables aportaciones en el conocimiento de la remodelación ventricular postinfarto¹⁰ y el efecto de diversos fármacos sobre la misma¹¹⁻¹⁴ han constituido la piedra de toque que ha dado pie para cambiar positivamente la historia natural de la insuficiencia cardíaca congestiva.

Por otro lado, con el advenimiento de los marcapasos tricamerales,¹⁵ el desfibrilador automáti-

* Director de Enseñanza. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INCICH, Juan Badiano No. 1, Col. Sección XVI, Tlalpan, 14080 México, D.F.).

co¹⁶ y el trasplante cardíaco, también se ha logrado un efecto favorable en la evolución de estos enfermos.

A pesar de todos estos avances, la mortalidad de la insuficiencia cardíaca continúa siendo elevada⁷ hecho que permite la conclusión de que en esta enfermedad la meta fundamental debe ser la prevención. En todo caso, cuando aparece el paciente en insuficiencia cardíaca, establecido el diagnóstico, uno de los aspectos que el médico debe conocer es el *pronóstico*: ya que con ello, se podrá plantear en forma objetiva la modalidad terapéutica más conveniente para el paciente, en un intento de mantenerlo en una clase funcional digna, que le permita realizar una vida más productiva y satisfactoria, así como intentar incrementar el tiempo de sobrevida.

Se han descrito más de 100 factores que influyen en el pronóstico del paciente con insuficiencia cardíaca congestiva, sin embargo, el estudio ecocardiográfico es una técnica incruenta y disponible en la mayoría de los ámbitos que nos puede ofrecer, no sólo información diagnóstica sino pronóstica en forma muy accesible y que a continuación se analiza.

El estudio ecocardiográfico permite por un lado reconocer con certeza la falla contráctil del corazón y diferenciarle de otras enfermedades que causan manifestaciones clínicas a veces idénticas a las producidas por insuficiencia cardíaca,

como la disfunción diastólica, la pericarditis constrictiva, la miocardiopatía restrictiva simétrica entre las más importantes y cuyo pronóstico y tratamiento son muy distintos. En efecto, cuando en un paciente con disnea y congestión venosa sistémica se le realiza un ecocardiograma modo M¹⁷ el trazo mostrará incremento del diámetro diastólico, que traduce aumento del volumen diastólico en relación con la utilización del mecanismo de Starling, así como también el aumento del diámetro sistólico que traduce en sí la falla contráctil y como consecuencia la reducción del acortamiento porcentual (Fig. 1); por lo que tan sólo estos datos pueden asegurar con certeza la falla contráctil del ventrículo izquierdo.

Cuando el diagnóstico se ha establecido con certeza, es conveniente calcular la fracción de expulsión¹⁸ (Fig. 2), ya que este parámetro ha demostrado un marcador de mortalidad tanto en miocardiopatía dilatada¹⁹ cuanto en cardiopatía isquémica;² en efecto la sobrevida de los pacientes con miocardiopatía dilatada y fracción de expulsión > de 35% fue de 85% a cuatro años y de 41% para aquellos otros con un valor menor de 35% para el mismo parámetro; antes del advenimiento del tratamiento moderno de insuficiencia cardíaca¹¹⁻¹⁴ y por otro lado la mortalidad a largo plazo de sobrevivientes de infarto del miocardio es significativamente menor cuando la fracción de expulsión es menor de 40%.²

Es sabido que la hipertrofia ventricular es un mecanismo de compensación ya que cuando se dilata el ventrículo y el corazón mantiene normal su relación masa/volumen a expensas de hipertrofia miocárdica, el estrés parietal diastólico se mantiene normal y así la hipertrofia logra mayor fuerza de contracción y con ello normaliza el estrés sistólico, la función cardíaca y el consumo de oxígeno miocárdico también se mantienen normales, por lo que en estas condiciones se denomina *hipertrofia adecuada*.²⁰ Cuando la hipertrofia no es capaz de normalizar el estrés diastólico ni el sistólico, porque el volumen excede con mucho a la hipertrofia miocárdica; aumentan tanto el estrés diastólico como el sistólico y necesariamente aparece insuficiencia contráctil; consecutivamente aumenta el MVO₂ por lo que se le denomina *hipertrofia inadecuada*.^{20,21} Se ha demostrado que cuando el paciente se encuentra en insuficiencia cardíaca (fracción de expul-

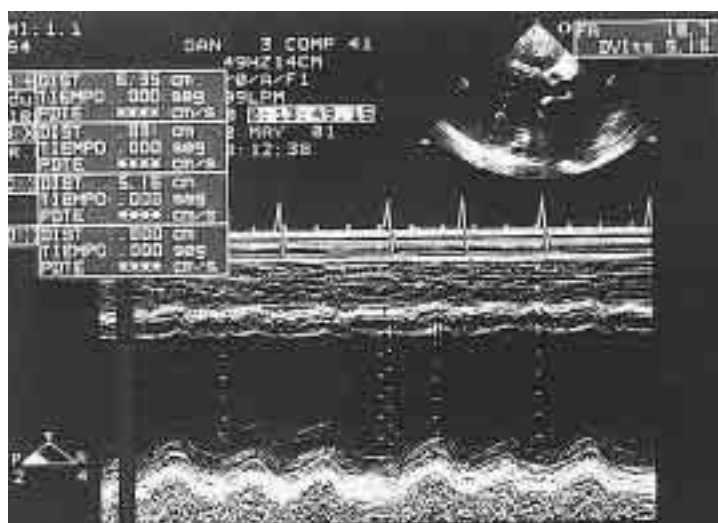


Fig. 1. Ecocardiograma modo M. Se obtiene un corte perpendicular al eje largo paraesternal (ver ECO-2D), el cual muestra dilatación del ventrículo izquierdo (diámetro diastólico 63 mm) con insuficiencia contráctil (diámetro sistólico de 51 mm y acortamiento porcentual de 18.7%).

sión < de 50%) y la relación masa/volumen es menor de 0.90, la sobrevida a 36 meses es de 20% en comparación con el 100% de los pacientes en los que la relación mencionada es mayor de 0.90²² mediante ecocardiografía 2-D se puede obtener en forma fidedigna el cálculo tanto de la masa ventricular, como del volumen diastólico (Figs. 2 y 3)¹⁸ para calcular la relación masa/volumen y obtener otro factor

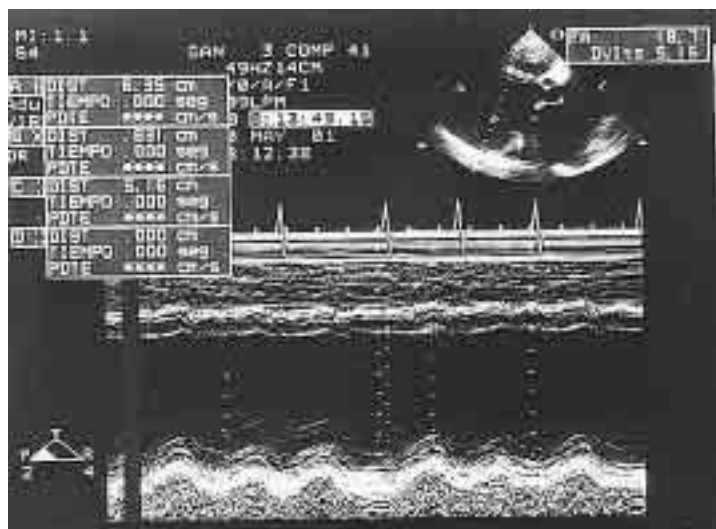


Fig. 2. El ecocardiograma 2-D. Mediante técnica monoplanar calcula la fracción de expulsión a través de una aproximación apical de cuatro cámaras, en este caso de 28% y el volumen diastólico de 156 cc.

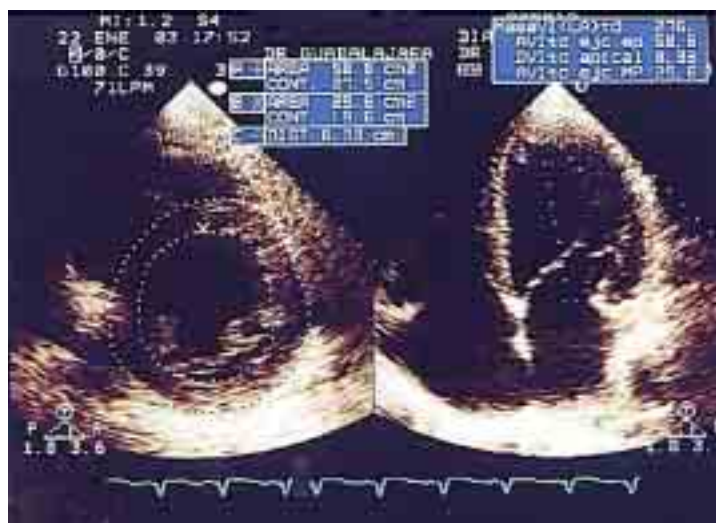


Fig. 3. Masa ventricular. El aparato ecocardiográfico calcula automáticamente la masa ventricular cuando se dibujan las áreas epicárdica y endocárdica a nivel de los músculos papilares (eje corto paraesternal) y se cuantifica el eje longitudinal entre el anillo mitral y el endocardio del ápex del ventrículo izquierdo. En este caso es de 276 g y la relación masa/volumen de 1.7.

pronóstico. Asimismo, es posible calcular la relación que existe entre el espesor de la pared y el radio de la cavidad del ventrículo izquierdo;²³ relación h/r; la cual tiene una semiología similar a la relación masa/volumen y que se puede obtener fácilmente mediante un eje corto paraesternal a nivel de los músculos papilares en diástole y sístole (Fig. 4). En sujetos normales los valores se encuentran en 0.47 ± 0.05 ;²³ cuando el valor se reduce por debajo de 0.42 estaremos en presencia de hipertrofia inadecuada²⁶ y cuando la relación h/r se reduce a 0.25 o menor, la mortalidad anual es de 21%, en relación con 9.3% cuando dicha relación es > 0.25 ²⁴ y cuando ésta es < 0.20 la sobrevida a un año es sólo del 30% en comparación a aquellos en los que la cifra es mayor, y en quienes la sobrevida es del 60% para el mismo lapso.^{24,25} Por otro lado, cuando la relación h/r en sístole es menor de 0.5 (normal 1.1 ± 0.01)²³ la sobrevida a tres años es de 40%, mientras que cuando este valor es mayor de la cifra mencionada la sobrevida en el mismo lapso es del doble (80%).²⁷

Recientemente se ha descrito un método para calcular el dp/dt utilizando el registro del flujo regurgitante mitral mediante Doppler continuo (Fig. 5)²⁶ y el cual tiene una correlación muy precisa con el cuantificado hemodinámicamente.²⁶ Este parámetro ha servido también para predecir el pronóstico de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, ya que aquellos pacientes que tienen un valor menor de 600 mmHg/seg su sobrevida a 16.6 meses es de 40% mientras que si el valor es mayor, la sobrevida es del doble (80%). El conocimiento de la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca y la correlación del flujo transmitral con las presiones intracavitarias ha enseñado que el patrón restrictivo coincide con una importante elevación telediastólica ventricular,²⁸ en efecto, cuando se encuentra un flujo diastólico transmitral con el llamado “patrón restrictivo”: onda E con alta velocidad fase desaceleración muy rápida (< 140 mseg) y onda A de poca amplitud, (Fig. 6) se sabe que hay aumento de la rigidez ventricular y por esta elevación importante de las presiones intracavitarias en diástole;²⁹ la velocidad aumentada de la onda E depende de un importante gradiente transmitral al inicio de la diástole, el acortamiento del tiempo de la desaceleración es debido a que rápidamente entran en equilibrio las presiones auricular y ventricular a pesar de un ingreso pequeño de volu-

men sanguíneo por disminución de la distensibilidad ventricular y finalmente, la pequeña amplitud de la onda A se debe ya sea por falla contráctil de la aurícula o por un aumento de la post-carga para la propia aurícula.²⁹ Los pacientes que enseñan este patrón de llenado ventricular usualmente son los más sintomáticos, son los que con

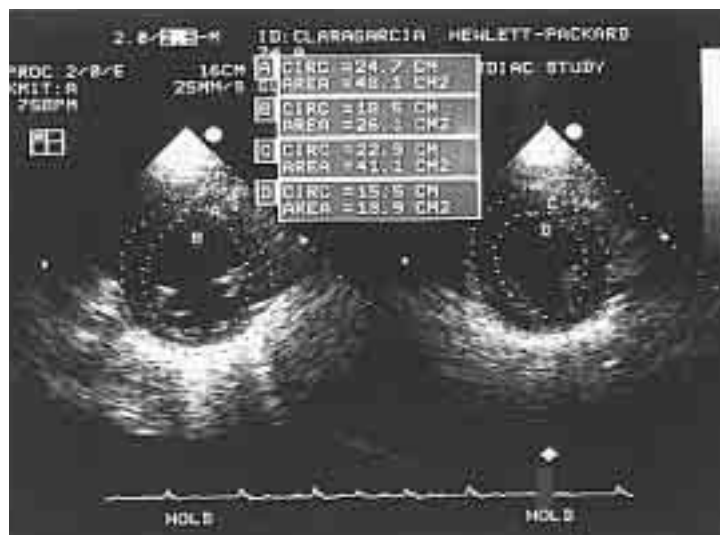


Fig. 4. Relación h/r . Mediante un eje corto paraesternal a nivel de los músculos papilares se trazan las áreas epicárdica y endocárdica en diástole y sístole, y se calcula la relación entre el espesor de la pared y el radio de la cavidad (h/r). En este caso hipertrofia inadecuada (h_1/r_2 0.35) con falla contráctil (h_2/r_4 0.47).

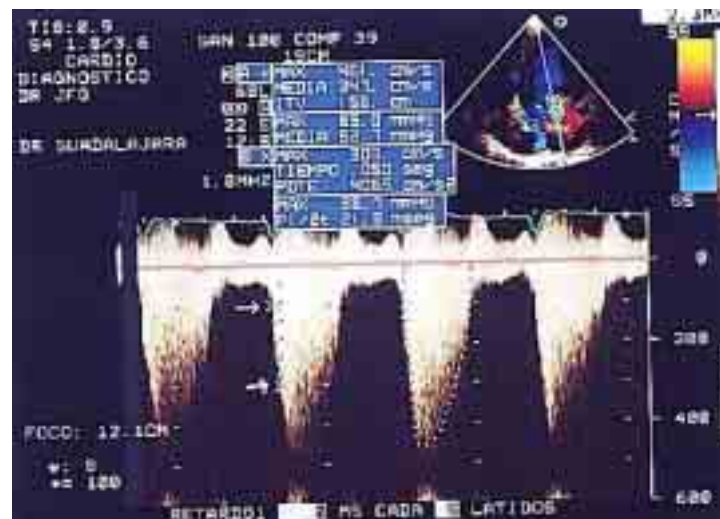


Fig. 5. Cálculo de dp/dt . El registro del flujo regurgitante mitral permite medir el tiempo que transcurre desde que se alcanza la velocidad de 1 m/seg (flecha superior) hasta la de 4m/seg (flecha inferior), la diferencia entre el gradiente de 1 m/seg (4 mmHg) y 3 m/seg (36 mmHg) es de 32 y cuando se divide entre el tiempo (en este caso 0.05 seg) se obtiene el $dp/dt = 32/0.05 = 640$ mmHg/seg.

más frecuencia presentan III ruido y muesca B en el ecograma mitral del ecocardiograma modo M, y asimismo son los pacientes que tienen mayor mortalidad o requieren trasplante cardíaco.³⁰ Por otro lado, Gong-Yuan Xic y col.,³¹ estudiaron 100 pacientes en forma prospectiva y encontraron que la mortalidad anual de aquellos que mostraron patrón restrictivo fue de 19% al año de seguimiento en contraposición con 5% de aquellos que no lo presentaban; a los dos años 51% de mortalidad para el primer grupo en contra de 5% del segundo, especialmente cuando la clase funcional era avanzada (III o IV);³¹ asimismo, el patrón restrictivo en pacientes con insuficiencia cardíaca también predice recaídas en estados congestivos que requieren hospitalización.³²

Sin embargo, cuando con el tratamiento médico desaparece el patrón restrictivo de llenado ventricular es posible mejorar el pronóstico de la supervivencia de estos pacientes tal y como lo demostraron Lee y col. quienes estudiaron 118 pacientes con insuficiencia cardíaca con patrón de llenado ventricular restrictivo; ellos encontraron que en 39 pacientes cambió a un patrón de llenado no restrictivo, mientras que los 79 restantes no se observó cambio en el patrón de llenado; la supervivencia del 1er grupo a un año fue de 92% en contraposición con el segundo en el que sólo el 75% sobrevivieron, pero la diferencia más ostensible se observó al segundo año en el que sobrevivieron el 80% del primer grupo y sólo el 26% de aquellos con patrón restrictivo de llenado.³³

Como se mencionó previamente la hipertrofia miocárdica es un mecanismo de compensación fundamental para la insuficiencia cardíaca^{20,21} sin embargo, en las sobrecargas de presión (hipertensión arterial, estenosis aórtica) la hipertrofia miocárdica puede llegar a ser excesiva en un intento de normalizar el estrés sistólico: Hipertrofia inapropiada,²¹ en estos casos, cuando la sobrecarga se mantiene en el tiempo y especialmente cuando participa en el proceso, el sistema renina-angiotensina-aldosterona el intersticio miocárdico se acumula de fibras colágenas y la hipertrofia se transforma en un proceso patológico en el que cuando la concentración de colágeno sobrepasa el 400% aparece insuficiencia cardíaca.¹ En estas condiciones cuando la hipertrofia es inapropiada y además patológica en el paciente se presenta la insuficiencia cardíaca (Fig. 7) se ensombrece el pronóstico del paciente con respecto a su vida; tal y como se demostró en el

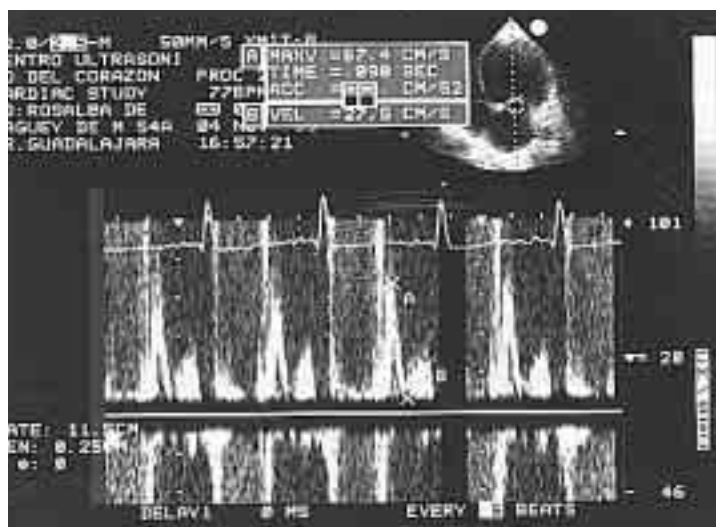


Fig. 6. Flujo transmitral. Patrón restrictivo cuando la relación E/A es > de 1.8 y el tiempo de desaceleración menor de 140 m/seg. Se habla de "Patrón restrictivo" que en pacientes con insuficiencia cardíaca tiene un significado de mal pronóstico. En este caso la relación E/A es de 2.45 y la desaceleración de 90 mseg.

estudio SOLVD en el que los pacientes con fracción de expulsión < 35% y una masa ventricular > 298 g, alcanzó el 15% anual en relación con una mortalidad de 6% cuando la masa ventricular fue menor de 298 g. Aun cuando la fracción de expulsión tuviera el mismo valor.³⁴

En conclusión, al tratar un paciente con insuficiencia cardíaca el médico puede conocer su pronóstico futuro dependiendo de su clase funcional y si ésta mejora con el tratamiento médico, del nivel de fracción de expulsión y de si este mejora con el tratamiento,³⁵ de si su patrón de llenado ventricular estudiado con Doppler pulsado es de tipo restrictivo y de si este cambia con el tratamiento médico³³ de la cifra de la relación masa/volumen²² de la relación grosor/radio²³⁻²⁵ así como de la cifra de dp/dt ²⁷ y este conocimiento es importante para decidir si un paciente debe continuar con tratamiento médico, debe pasar a tratamiento con asistencia ventricular mecánica^{36,37} o a trasplante cardíaco.³⁸

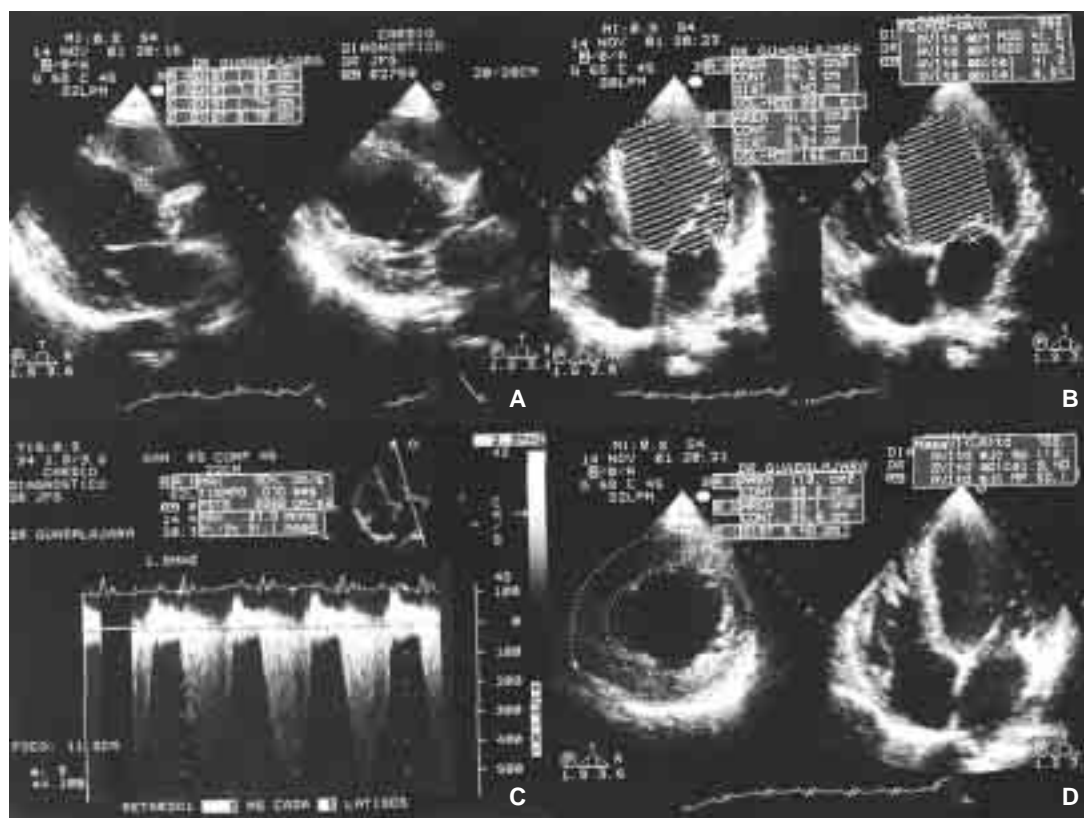


Fig. 7. Paciente con hipertrofia inapropiada en insuficiencia cardíaca. A) Eje largo paraesternal muestra hipertrofia ventricular izquierda (SIV 16 mm y PP 17 mm) con dilatación ventricular (diámetro diastólico de 72 mm) con falla contráctil (diámetro sistólico 57 mm y AP de 20%). B) Aproximación apical de cuatro cámaras. La fracción de expulsión es de 29%. C) El dp/dt del ventrículo izquierdo es de 457 mmHg/seg. D) La masa ventricular de 702 g y la relación h/r 0.47 (pseudo normal).

Referencias

1. WEBER KT, BRILLA GG: *Pathological hypertrophy and cardiac interstitium: Fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system*. Circulation 1991; 83: 1849-1865.
2. The multicenter post infarction research group: *Risk stratification and survival after myocardial infarction*. N Engl J Med 1983; 309: 331-336.
3. KATZ A: *Cardiomyopathy of overload. Major determinant of prognosis in congestive heart failure*. N Engl J Med 1990; 322: 100-110.
4. SCHWARTZ RG, MCKENZIE WB, ALEXANDER J: *Congestive heart failure and left ventricular dysfunction complicating doxorubicin therapy. Seven years experience using serial radionuclide angiocardiology*. Am J Med 1987; 82: 1109-1116.
5. SCHULZE K, BECKER BF, SCHAMER R, SHAWER R, SCHULTHEISS HP: *Antibodies to the ADP/ATP carrier an autoantigen in myocarditis and dilated cardiomyopathy-Impair cardiac function*. Circulation 1990; 81: 959-969.
6. LEIDEN JM: *The genetics of dilated cardiomyopathy-emerging clues to the puzzle*. N Engl J Med 1997; 337: 1080-1081.
7. STEWART S, MACTINTYRE K, HOLE DJ: *More malignant than cancer? Five year survival following a first admission for heart failure*. Eur J Heart Fail 2001; 3: 315-322.
8. SMITH WM: *Epidemiology of congestive heart failure*. Am J Cardiol 1985; 55(Suppl A): 3A-8A.
9. HO KKL, PINSKY JL, KANNEL WB: *The epidemiology of heart failure: the Framingham study*. J Am Coll Cardiol 1993; 22(Suppl A): 6A-13A.
10. PFEFFER MA, BRAUNWALD E: *Ventricular Remodeling after myocardial infarction: experimental observation and clinical implications*. Circulation 1990; 81: 1161-1172.
11. PFEFFER MA, BRAUNWALD E, MOYE LA, BASTA L, BROWN EJ, CUDDY TE, ET AL: *The effect of captopril on mortality with left ventricular dysfunction following myocardial infarction: results of the survival and ventricular enlargement (SAVE) trial*. N Engl J Med 1992; 327: 669-677.
12. The SOLVD Investigators: *Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction*. N Engl J Med 1992; 337: 685-691.
13. BRISTOW M, GILBERT EM, ABRAHAM WT, ADAMS KF, FOWLER MB, HERSHBERGER RE, ET AL: *MOCCHA investigators carvedilol produces dose-related improvement in left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure*. Circulation 1996; 94: 2807-2816.
14. SIMON T, MARY-KRAUSE M, FURNK-BRENTANO C, LECHAT PH, JAILLON P: *Bisoprolol dose-response relationship in patients with congestive heart failure: a subgroup analysis of the cardiac insufficiency bisoprolol study*. Eur Heart J 2003; 24: 1-8.
15. CAZEAU S, LECLERC C, LEVERGNE T, WALTER S, VARMA CH, LIND C, ET AL: *Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay*. N Engl J Med 2001; 344: 873-880.
16. GLIKSO M, FRIEDMAN PA: *The implantable cardioverter defibrillator*. Lancet 2001; 357: 1107-1117.
17. GÓMEZ JA, CARAMBAS CR, NATHAN LM, MORAN HE, DAMATO AN: *Inotropic effect of post-stimulation in man. An Echocardiographic study*. Am J Cardiol 1979; 43: 745-752.
18. SCHILLER N, SHAH P, CRAWFORD M, DEMARIA A, DEVEREAUX R, FEIGEMBAUN H, ET AL: *Recommendations for quantitation of the left ventricle by two dimensional echocardiography: American Society of Echocardiography Committee on Standards Subcommittee on Quantitation of two Dimensional Echocardiography*. Am J Soc Echocard 1989; 2: 358-367.
19. SCHWARTZ F, MALL G, ZEBE H, SCHMITZER E, MANTHEY J, SCHEURLIN H, KUBLER W: *Determinants of survival in patients with congestive cardiomyopathy: quantitative morphologies findings and left ventricular hemodynamics*. Circulation 1984; 70: 923-928.
20. GROSSMAN W: *Cardiac hypertrophy: useful adaptation or pathologic process*. Am J Med 1980; 69: 576-583.
21. GAASH WH: *Left ventricular radius to wall thickness ratio*. Am J Cardiol 1979; 43: 1189-1194.
22. FIELD BJ, BAXLEY WA, ROSSELL RO, HOOD WP, HOLT JH, DOWLING JT, RACKLEY CE: *Left ventricular function and hypertrophy in cardiomyopathy with depressed ejection fraction*. Circulation 1973; 47: 1022-1031.
23. GUADALAJARA JF, MARTÍNEZ SC, GUTIÉRREZ PE, ZAMORA C, HUERTA D: *Estudio de la función ventricular mediante la cuantificación de la relación grosor/radio (h/r) del ventrículo izquierdo en sujetos sanos*. Arch Inst Cardiol Mex 1989; 59: 293-300.
24. SHAH P: *Echocardiography in congestive or dilated cardiomyopathy*. J Am Soc Echocard 1988; 1: 20-30.
25. BENJAMÍN IJ, SCHUSTER EH, BULKLEY BH: *Cardiac hypertrophy in dilated congestive cardiomyopathy: A clinic or pathologic study*. Circulation 1981; 64: 442-447.
26. BARGIGLIA GS, BERTUCCI C, RECUSANI F, RAISARS A, DE SERVI SA, VALDES-CRUZ LM, ET AL: *A new method for estimating left ventricular dP/dT by continuous wave Doppler echocardiography*. Circulation 1989; 80: 1287-1292.
27. KOLIAS JT, AARONSON KD, ARMSTRONG WF: *Doppler-Derived dP/dT and dp/dt and predict survival*

- in congestive heart failure.* J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1594-1599.
28. RIHAL CS, NISHIMURA RA, HATLE LK, BAILEY KR, TAJIK AJ: *Systolic and diastolic dysfunction in patients with clinical diagnosis of dilated cardiomyopathy: relation to symptoms and prognosis.* Circulation 1994; 90: 2772-9.
 29. THOMAS JD, WEYMAN AE: *Echocardiographic Doppler evaluation of left ventricular diastolic function. Physics and physiology.* Circulation 1991; 84: 977-990.
 30. PINAMONTI B, 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.* J Am Coll Cardiol 1993; 22: 808-815.
 31. GONG-YUAN XIC, BERK MR, SMITH MD, GURLEY JC, DeMARIA AN: *Prognostic value of Doppler transmitral flow patterns in patients with congestive heart failure.* J Am Coll Cardiol 1994; 24: 132-139.
 32. SMITH RH, LAZAR JM, HIRSCH HI, MACINA G, STEINGART RM: *Restrictive transmitral filling pattern in CHF: relation to hospital readmission.* J Am Soc Echocard 1997; 10: 423.
 33. LEE DCH, OH JK, OSBORN SL, MAHONEY DW, SEWARD JB: *Repeat evaluation of diastolic filling pattern after treatment of congestive heart failure in patients with restrictive diastolic filling: implications for long term prognosis.* J Am Soc Echocardio 1997; 10: 431.
 34. QUIÑONES M, GREEMBERG BH, KOPELEN HA, KOIPILLAI C, LIMACHER MC, SHINDLER DM, ET AL: *Echocardiographic predictors of clinical outcome in patients with left ventricular dysfunction enrolled in SOLVD register and trials: significance of left ventricular hypertrophy.* J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1237-1244.
 35. CINTRON G, FRANCIS G, COBE F, COHN J: *Prognostic significance of serial changes in left ventricular ejection fraction in patients with congestive heart failure.* Circulation 1993; 87(Suppl VI): 17-23.
 36. LEVIN HR, OZ MC, CHEN JM, PACKER M, ROSE EA, BURKHOFF D: *Reversal of chronic ventricular dilation in patients with end-stage cardiomyopathy by prolonged mechanical unloading.* Circulation 1995; 91: 2717-2720.
 37. ROSE EA, GELIGS AC, MOSKOWITZ AJ, HEITDAN DF, STEVENSON LW, DEMBITZKY W, ET AL: *Long term use of left ventricular assist device for end-stage heart failure.* N Engl J Med 2001; 345: 1435-1443.
 38. HOSENPUD JD, BENNETT LE, KECK BM, FIOLE B, BOUCE KMM, NOVICK RJ: *The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: sixteenth official report-1999.* J Heart Lung Transplant 1999; 18: 611-626.