

ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CORONARIA

*DR. PASTOR LUNA ORTIZ
 **DR. JAVIER HORACIO CAMPOS TORRES
 ***DR. MIGUEL ANGEL PARATZ CORDOBA

RESUMEN

El estudio de la función ventricular en el paciente con insuficiencia coronaria se efectúa por sistema en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", con lo que se conoce el funcionamiento del corazón como bomba, lo que es vital para el tratamiento anestésico quirúrgico adecuado de este tipo de pacientes.

Según la clasificación de Waller y Kaplan, se dividen en grupos I, I-A y II. Se describen las características de cada uno de ellos y se hace mención de los datos útiles para valorar el funcionamiento del ventrículo izquierdo como: la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI); el cálculo de la fracción de eyección; el cálculo de la velocidad de acortamiento circunferencial y el patrón de contracción ventricular. Se hace énfasis en las determinantes de la función ventricular; precarga, postcarga y contractilidad.

El control hemodinámico por monitor de pacientes con insuficiencia coronaria ha permitido conocer los efectos de la isquemia en la función ventricular tomando datos de control y con pacientes dormidos.

Con el uso del catéter de Swan Ganz se hacen todas las mediciones necesarias para la valoración del estado hemodinámico, construyendo curvas de función ventricular y registrando los datos hemodinámicos durante la anestesia para cirugía cardíaca, valorándose así el efecto que los agentes anestésicos y diversas drogas ejercen en la función ventricular.

SUMMARY

The assesment of left ventricular function is a commonly employed technique at the Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez". With these kind of studies information is gained about the performance of the heart as a pump, which is vital for the proper anesthetic management.

IN thea report patient were allocated to groups I, Ia, and II, according to the classification of Waller and Kaplan, based on the parameter used to asses left ventricular function such as: left ventricular end diastolic pressure (LVEDP), ejection fraction (EF), circunferential fiber shortening velocity (Vef) pattern of ventricular conctrction, emphasizing on the determinats of ventricular function: preload, afterload and contractility.

Hemodynamic monitoring of patients with coronary insufficiency has yelDED information on the effects of !schemia on ventricular function both in awake and anesthetized patients.

Swan-Ganz catheterization has provided the opportunity to derive left ventricular function curves (Frank-Starling curves) from hemodynamic parameter. On the basis of these curves whe have elaborated a hemodynamic profile during cardiac anesthesia, in order to evaluatè the effects of anesthetic drugs and cardio acting drugs on ventricular function.

*Coordinador del Servicio de Anestesiología Cardiovascular del Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez". México, D.F.

**Médico residente segundo año del Servicio de Anestesiología Cardiovascular del Instituto Nacional de Cardiología. México, D.F.

***Médico becario del Servicio de Anestesiología Cardiovascular del Instituto Nacional de Cardiología. México, D.F.

INTRODUCCIÓN

EL estudio de la función ventricular tiene importancia fundamental en los pacientes con enfermedad coronaria, ya que la calidad de la contracción ventricular es uno de los datos en los que se basa el pronóstico del enfermo.¹

Conocer la función ventricular es indispensable para poder efectuar el tratamiento anestésico y quirúrgico adecuado, ya que estos pacientes se dividen en dos grandes grupos:

1. Paciente coronario con buena función ventricular.

2. Paciente coronario con mala función ventricular.²

Paciente coronario con función ventricular normal

Historia:

1. Angina de pecho.
2. Hipertensión arterial, obeso.
3. Sin insuficiencia cardíaca.

Cateterismo:

1. Fracción de eyección más de 0.55.
2. Presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI) menor de 12 mm.Hg.
3. Sin disquinesia ventricular.
4. Gasto cardíaco normal.

Paciente coronario con mala función ventricular

Historia:

1. Varios infartos del miocardio.
2. Signos y síntomas de insuficiencia cardíaca.
3. Hipertensión arterial, diabético, etc.

Cateterismo:

1. Fracción de eyección menor de 0.40.
2. Presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI) mayor de 18 mm.Hg.
3. Áreas de disquinesias, aneurismas del ventrículo izquierdo.
4. Gasto cardíaco disminuido.

Esta clasificación ha probado ser muy útil desde que fue propuesta por Waller, Kaplan y Jones en 1979, pero en la actualidad (1981), Waller y Kaplan ha llamado la atención respecto a un subgrupo I-A, en el que incluyen los pacientes con cardiopatía isquémica que tienen signos y síntomas intermitentes de disfunción del ventrículo izquierdo; son los pacientes que en reposo no manifiestan alteraciones de la función ventricular, pero que en el ejercicio aparece positiva la prueba de tolerancia al ejercicio (PTE) y hay disfunción ventricular³ (cuadro I).

Los pacientes con enfermedad coronaria revascularizable, que corresponden al grupo I,

CUADRO I. CLASIFICACION DEL PACIENTE CORONARIO

	Grupo I	Grupo IA	Grupo II
SINTOMAS:			
Angina	±	±	±
DISNEA:			
En reposo	—	—	—
En ejercicio	—	+	+
HALLAZGOS:			
Hipertensión	±	±	±
Cambios ECG	±	±	±
T.T.E.	±	+	+
DISFUNCION V.I.:			
En reposo	—	—	+
En ejercicio	—	+	+

tienen buen pronóstico quirúrgico, mientras que los pacientes que están en los grupos I-A y II, el pronóstico es malo y el riesgo es mayor.

Datos de función ventricular útiles en el coronario:

1. Medición de la PDFVI, también llamada D2 de VI.

2. Cálculo de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FE).

3. Cálculo de la velocidad de acortamiento circunferencial (VCF).

4. Investigación del patrón de contracción ventricular, por ventriculografía izquierda.

Presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI)

La cuantificación de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo es de gran importancia porque está en relación con la precarga.

El vaciamiento inadecuado del ventrículo durante la sístole, conduce al aumento progresivo del volumen residual diastólico, que por lo general se acompaña de aumentos en la presión diastólica final. Sus cifras, por tanto, se toman como medida de la función ventricular y se considera que los valores mayores de 12 mm.Hg. en el ventrículo izquierdo son anormales.⁴ El cateterismo del ventrículo izquierdo o el registro de la presión pulmonar diastólica, con un catéter de flotación son los métodos que se usan para su cuantificación (figura 1).

En efecto, la normalidad de la PDFVI indica también que la función ventricular está conservada; el aumento de esta presión en un corazón de tamaño normal y fracción de expulsión conservada, se debe a disminución de la distensibilidad ventricular por isquemia o hipertrofia, mientras que si la PDFVI está aumentada cuando existe cardiomegalia, es un signo de insuficiencia ventricular izquierda, independientemente de cómo se encuentre la fracción de expulsión.

Cálculo de la fracción de eyección (FE):

La fracción de eyección es el porcentaje

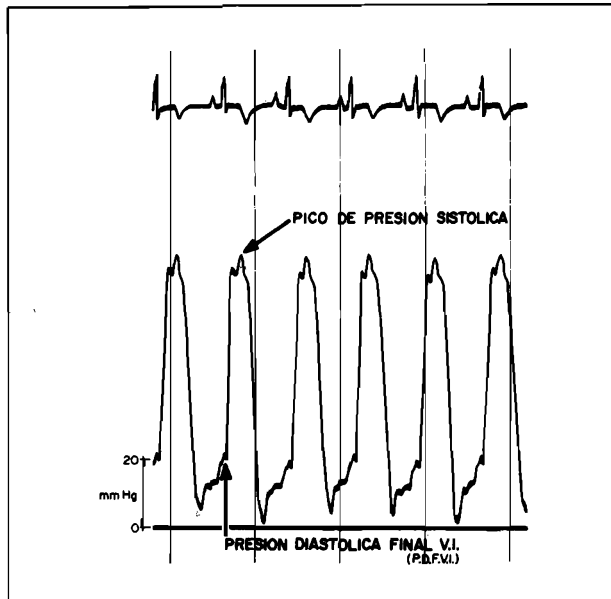


Figura 1.

del volumen diastólico que es expulsado en cada sístole. Normalmente el corazón expelle más del 60 por ciento de su volumen diastólico, cuando el corazón es incapaz de expulsar por lo menos este volumen, su función ventricular está deprimida (insuficiencia ventricular izquierda).

Se debe considerar que la fracción de expulsión es un dato de función hemodinámica (de bomba) y que se deprime mucho después de que aparece la insuficiencia contráctil (falla mecánica), por lo que la disminución de esta fracción representa un avanzado daño miocárdico, con importante deterioro funcional.

Mediante la ventriculografía izquierda se pueden obtener imágenes de la cavidad ventricular izquierda en telesístole y en telediástole y considerando que dicha cavidad se comporta geométricamente como un elipsoide en revolución. Se han desarrollado fórmulas para calcular el volumen telediastólico (VTD) y el volumen telesistólico (VTS) (método de Dodge y colaboradores,⁸ de Greene y colaboradores, de Sandler y colaboradores.⁹) Así, obtenidos dos volúmenes ventriculares se calcula el gasto sistólico (GS), que es la cantidad de sangre expulsada hacia la aorta:

$$\text{VOLUMEN DIASTOLICO} - \text{VOLUMEN SISTOLICO} = \text{GASTO SISTOLICO}$$

Obtenido el gasto sistólico, se calcula la fracción de expulsión (FE) (figura 2):

$$FE = \frac{GS}{VD} \text{ normal } 60\% \text{ o más.}$$

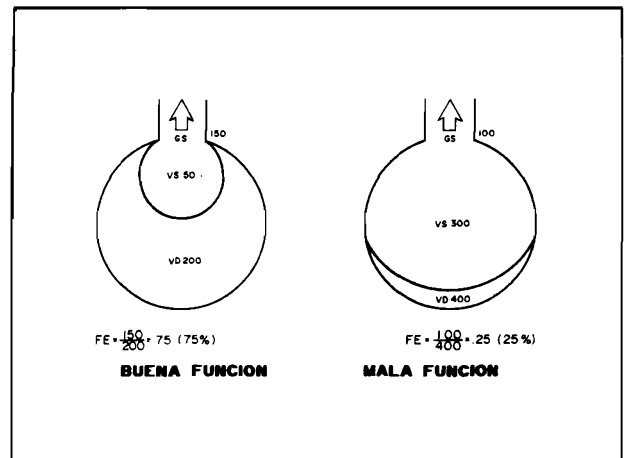


Figura 2.

En la actualidad, con el creciente uso de computadoras en medicina y en especial en cardiología, ha sido posible crear programas para el uso sencillo y rápido de la medición de los volúmenes ventriculares con el procedimiento del área-longitud y el uso de una computadora digital.⁵

La fracción de expulsión ventricular izquierda basada en la exacta medición de los volúmenes ventriculares, es uno de los datos más fieles en la evaluación hemodinámica de un cardiopata, especialmente cuando existe cardiopatía isquémica.^{6,7}

El cálculo de la fracción de expulsión es pues, un dato de gran utilidad en la evaluación pronóstica y terapéutica del paciente coronario, que se complementa con el cálculo de la velocidad de acortamiento circunferencial (VCF).^{29,30}

Velocidad de acortamiento circunferencial (VCF):

Es la magnitud de reducción del perímetro endocárdico en la unidad de tiempo. Este dato pues, mide la calidad de contracción miocárdica aun cuando está influida por otras causales de la función ventricular como la precarga y la postcarga. Para calcularla, se cuantifica la magnitud de reducción del diámetro de la cavidad del ventrículo izquierdo, desde la telediástole hasta la telesístole y se divide entre el tiempo que transcurrió entre ambos eventos.

$$VCF = \frac{\text{diámetro diastólico} - \text{diámetro sistólico}}{\text{tiempo}}$$

La VCF cuantifica la capacidad contráctil del ventrículo izquierdo y, por tanto, es capaz de descubrir más precozmente la falla mecánica, aun antes de que haya alteraciones de la fracción de expulsión¹⁰ (figura 3).

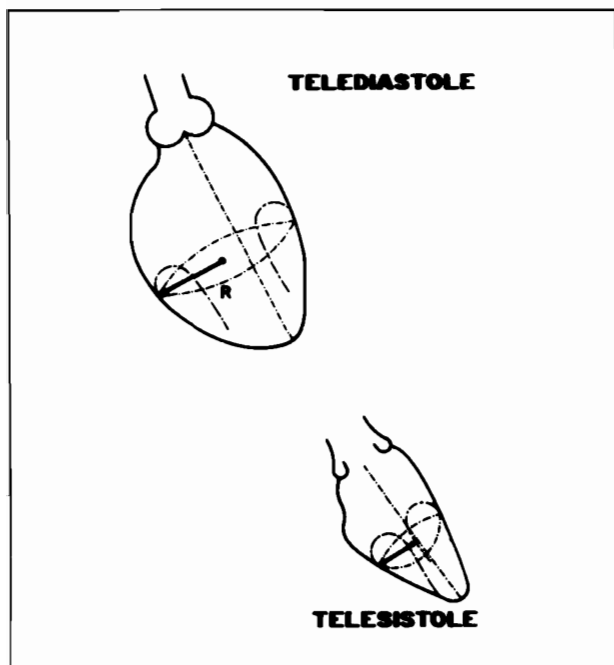


Figura 3.

Estudio del patrón de contracción del ventrículo izquierdo:

El estudio del patrón de contracción es muy importante, ya que está en relación con la gravedad de la enfermedad coronaria y de las alteraciones funcionales producidas por la isquemia.

En el patrón normal de contracción, se observa reducción uniforme del diámetro ventricular, que es el producto de una contracción sinérgica. La isquemia localizada puede ser causa de que dicha zona se contraiga con menor eficacia y se manifieste como hipocinesia segmentaria.

Si la isquemia es más grave, la zona afectada puede dejar de contraerse y constituir una zona de acinesia y, por fin, si la isquemia es aguda e importante (infarto del miocardio), el segmento afectado no sólo no se contrae, sino por lo contrario, se abomba, y ello constituye una disineria. El mismo efecto se obtiene cuando después de un infarto del miocardio ha quedado una zona muerta, fibrosa, que no se contrae (aneurisma ventricular) (figura 4).

Determinantes de la función ventricular:

La función ventricular está determinada por la interacción de tres factores, independientes entre sí, que son:

1. La precarga.
2. La postcarga.^{11, 12}
3. La contractilidad.

Precarga. En el corazón sano, es la tensión que se ejerce sobre las paredes de la cavidad al

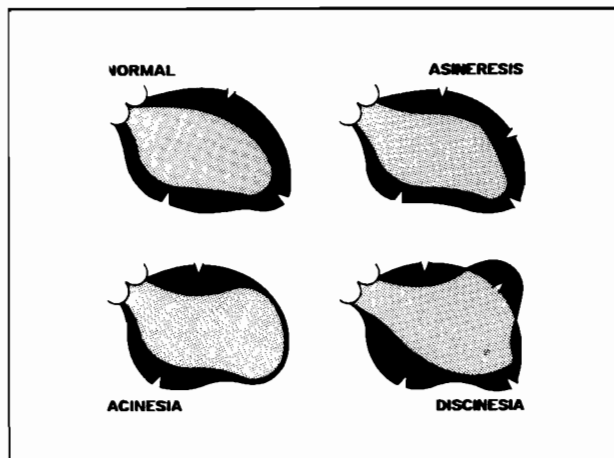


Figura 4.

final de la diástole; en la clínica la precarga equivale al volumen diastólico final del ventrículo que está en relación con la presión intraventricular y la circunferencia de la fibra miocárdica. Los elementos más importantes en la modulación de la precarga son:

1. La distensibilidad ventricular.
2. El retorno venoso.

3. La función valvular (sólo en condiciones patológicas).

En consideración a que la distensibilidad ventricular es un dato muy estable en condiciones fisiológicas, el factor que más influye en la precarga es el retorno venoso. De hecho, probablemente uno de los factores más frecuentemente olvidados, a pesar de ser uno de los más importantes en la regulación de la función ventricular es el retorno venoso.

En este contexto vale la pena enfatizar que en condiciones fisiológicas no es posible mejorar la función ventricular a menos que el retorno venoso esté aumentado, ya que por más que aumente la contractilidad o disminuya la postcarga, es imposible expulsar más sangre de la que llega.^{13, 14}

El retorno venoso está a su vez influido por una serie de factores, entre los que se encuentran el volumen circulante, la duración de la diástole, la presión intratorácica y la presión de llenado. A pesar de que todos son muy importantes en la determinación del retorno venoso, los factores que en un momento dado pueden cambiarlo ostensiblemente, son el volumen circulante y la duración de la diástole.

Postcarga. Representa la resistencia al vaciamiento ventricular; en el corazón sano, la postcarga corresponde a la fuerza que se opone a la salida de sangre de la cavidad, una vez que la contracción se ha iniciado. Los factores que intervienen en la magnitud de la postcarga son:

1. La resistencia periférica.
2. La capacidad de las grandes arterias.
3. El volumen y tamaño de los ventrículos.

Como en el caso de la precarga, la función valvular sólo interviene en condiciones de disfunción valvular (figura 5).

Contractilidad. Es la característica mecánica que tienen las miofibrillas para contraerse. Esta propiedad depende del calcio almacenado en el retículo sarcoplásmico de la célula cardia-

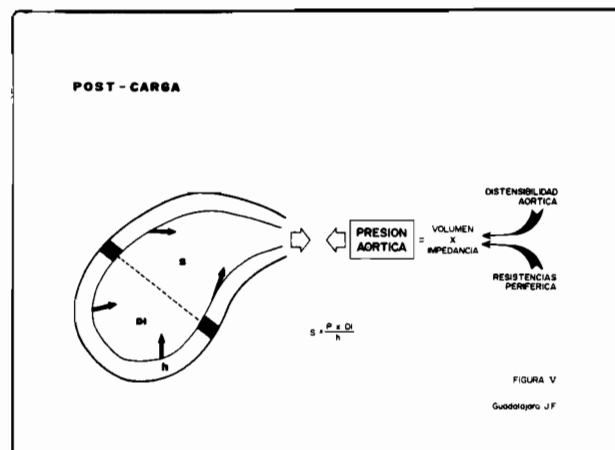


Figura 5.

ca. Después de la despolarización eléctrica, el calcio es vertido hacia la maquinaria de actina y miosina, lo cual permite el desplazamiento de la primera sobre la segunda y con ello la contracción muscular. Durante la recuperación eléctrica, el calcio vuelve al retículo sarcoplásmico y las moléculas de actina y miosina vuelven a su estado de reposo, lo cual condiciona la relajación muscular. Los factores que pueden producir cambios en la contractilidad del corazón son:

1. La frecuencia cardiaca.
2. Los factores neurohumorales.
3. La masa muscular.
4. Las características intrínsecas.

Naturalmente, los que determinan las condiciones basales del estado inotrópico del músculo cardiaco son los dos últimos.¹⁵

Como es de esperarse, la contractilidad dependerá directamente de la masa muscular y, si ésta se encuentra disminuida, el estado inotrópico estará afectado.

Las características intrínsecas del músculo incluyen la cantidad de proteínas contráctiles existentes, así como los niveles de energía y la cantidad de calcio que se utiliza en la contracción. Los otros dos elementos que afectan este índice en condiciones fisiológicas, son la frecuencia y los factores neurohumorales.

Los factores neurohumorales más impor-

tantes en relación con la contractilidad, son el resultado de la estimulación del simpático que producirá una liberación de noradrenalina de las terminaciones nerviosas y secreción de adrenalina de la médula suprarrenal. El mecanismo inotrópico positivo de las catecolaminas parece tener por lo menos dos componentes: uno que consiste en un aumento en la entrada de calcio con el potencial de acción y otro que depende de la liberación de energía iniciada por la estimulación de la adenilciclase y la producción de AMP cíclico.^{16, 17}

En relación con los cambios de contractilidad que se producen en condiciones patológicas, las alteraciones más frecuentes e importantes son las depresiones que se producen como resultado de hipoxia o de acidosis. El mecanismo de la primera se explica perfectamente si se recuerda que el músculo ventricular es un tejido fundamentalmente aeróbico, lo que ocasiona que, cuando aparece una deficiencia de oxígeno, ésta producirá disminución en la producción de fosfatos de gran energía.¹⁸

La acidosis parece actuar por medio de una disminución en el calcio accesible a la contracción, pero el mecanismo íntimo de este efecto todavía no es claro.^{19, 20} La alteración más frecuente en la contractilidad es su depresión, que resulta en una insuficiencia cardiaca.

A pesar de que el mecanismo preciso para explicar este defecto todavía no es perfectamente conocido, la evidencia que se tiene hasta ahora sugiere que está en relación con las características intrínsecas del corazón y, de manera específica, con el transporte de calcio en el retículo sarcoplásmico.²¹

La isquemia tiene un efecto deletéreo en la capacidad contráctil de la miofibrilla cardiaca^{22, 23, 24} y, por consecuencia, afecta de modo importante la función hemodinámica.^{25, 26}

El control hemodinámico por monitor de pacientes con ataque agudo de insuficiencia coronaria, ha permitido conocer los efectos que la isquemia tiene en la función ventricular en el hombre.^{27, 28}

Durante la fase aguda del infarto del miocardio, el control directo por monitor de las presiones intracavitarias y la construcción de curvas de función ventricular, son las medidas indicadas para conocer el grado de afectación que ha tenido en la función hemodinámica del corazón el mencionado episodio isquémico. Ello no sólo guía al médico para aplicar una terapéutica racional, sino que también le ayuda a conocer el pronóstico del enfermo.²⁷

La función ventricular está disminuida en mayor o menor grado en casi todos los pacientes con infarto reciente del miocardio, la insuficiencia ventricular es más intensa en los casos

con choque cardiogénico que en los infartos con insuficiencia cardíaca congestiva pero sin hipotensión arterial.

La falla de la bomba cardíaca ocurre como consecuencia de la combinación de la pérdida de las unidades contráctiles, de disminución del inotropismo y de la disenergía ventricular en las paredes isquémicas.

De las mediciones que han sido propuestas para describir el estado hemodinámico de los pacientes con insuficiencia coronaria, una de las más útiles es la curva de la función ventricular construida en términos del principio de Frank-Starling, que relaciona la función ventricular expresada como gasto o trabajo sistólico con una medida de la precarga como es la presión de llenado ventricular.

Cada ventrículo tiene su curva y la relación entre ellas es importante (figura 6). La presión de llenado del ventrículo derecho está repre-

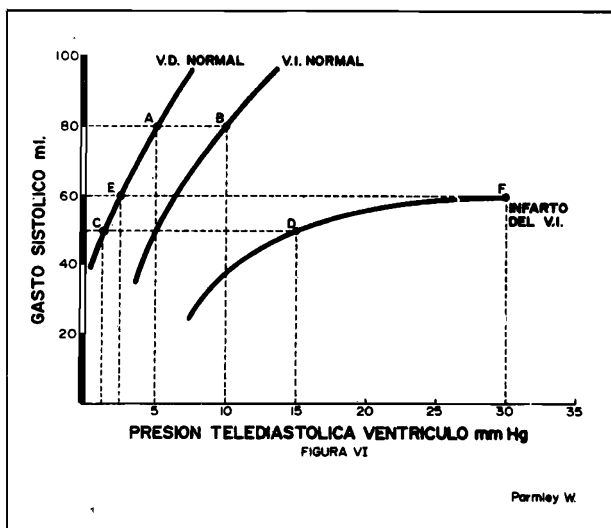


Figura 6.

sentada por la presión auricular derecha que en la clínica es fácilmente medible como presión venosa central (PVC).

La presión capilar pulmonar manifiesta la presión de llenado del ventrículo izquierdo y se cuantifica con los catéteres de Swan-Ganz como tal, o como presión diastólica de la arteria pulmonar (figura 7).

En el Servicio de Anestesiología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", los pacientes con insuficiencia coronaria incluidos en el grupo I-A y en el grupo II, que son sometidos a cirugía de las arterias coronarias,

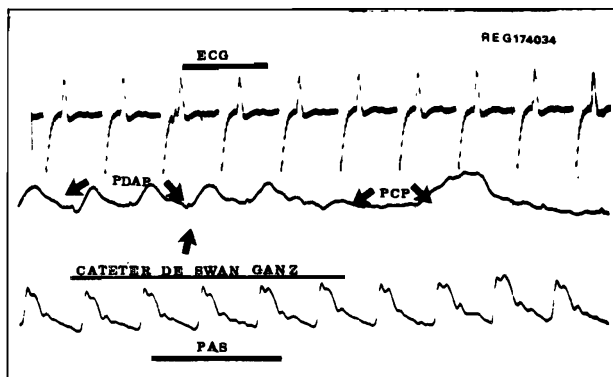


Figura 7.

son tratados desde el punto de vista de anestesia, conforme con la valoración de la función ventricular preoperatoria.

Durante el tratamiento anestésico usamos el catéter en la arteria pulmonar, el que nos permite registrar los datos hemodinámicos (cuadro II), tanto durante la anestesia como durante el postoperatorio inmediato.

CUADRO II. DATOS HEMODINAMICOS DURANTE LA ANESTESIA EN CIRUGIA CARDIACA

NOMBRE: _____		EDAD: _____		SEXO: _____		PESO: _____		ASC: _____		REG: _____	
FECHA: _____		DIAGNOSTICO: _____				OPERACION: _____					
MEDICAMENTOS											
[IC]		[IS]		[ITVI]		[RST]		[PAM]		[VL]	
[IC]		[IS]		[ITVI]		[RST]		[PAM]		[VL]	
9	200	100	8000	150	80	80	30	40	2000		
8	180	90	7000	130	70	7	28	35	1800		
7	160	80	6000	110	60	6	24	30	1600		
6	140	70	5000	90	50	5	20	25	1400		
5	120	60	4000	70	40	4	16	20	1200		
4	100	50	3000	50	30	3	12	15	1000		
3	80	40	2000	30	20	2	8	10	800		
2	60	30	1000	10	10	1	4	5	600		
1	40	20	0	0	0	0	0	0	400		
0	20	10	0	0	0	0	0	0	200		

Abreviaturas: IC = Índice cardíaco; FC = Frecuencia cardíaca; IS = Índice sistólico; ITVI = Índice trabajo latido del ventrículo izquierdo; RST = Resistencias sistémicas totales; PAM = Presión arterial media; VL = Volumen latido; GC = Gasto cardíaco; PVC = Presión venosa central; PDAP = Presión diastólica arteria pulmonar; RPT = Resistencia pulmonar total; ASC = Área superficie corporal.

Al mismo tiempo, estos datos nos sirven para valorar todos los cambios hemodinámicos que producen las drogas anestésicas y estimulantes cardíacos en la función ventricular en el paciente con insuficiencia coronaria.^{31 a 34}

REFERENCIAS

1. GUADALAJARA, J.F.: *Cardiología*. Ed. Méndez Cervantes. México. 1981. Pág. 621.
2. WALLER, J.C.; KAPLAN, J.A.; JONES, E.L.: *Anesthesia for co-*

ronary revascularization. En: *Cardiac Anesthesia*. Mosley. Philadelphia. Pág. 685.

3. WALLER, J.C.; KAPLAN, J.A.: *Anesthesia for patients with*

- coronary artery disease. Brit. J. Anesth. 53:757, 1981.
4. MASON, D.T.; ZELIS, R.; AMSTERDAN, E.A.: *Clinical determination of left ventricular contractility by hemodynamic and myocardial mechanic*. Progress in Cardiol. Lea and Febiger Phil. 1972. Pág. 762.
5. GIL MORENO, M.; MARTÍNEZ RÍOS, M.; GRANDE, F.; CISNEROS, F.; GARCÍA MOREIRA, C.; SONI, J.: *Correlación entre los volúmenes ventriculares calculados manualmente y por computadora*. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 50:33, 1980.
6. DODGE, H.T.; TANENBAUM, H.L.: *Left ventricular volume in normal man and alterations with disease*. (Abstr) Circulation. 14:927, 1956.
7. RACKLEY, C.E.: *Quantitative evaluation of left ventricular function by radiographic technique*. Circulation. 54:862, 1976.
8. DODGE, H.T.; SANDLER, H.; BALEW, D.W.; LORD, J.D.: *The use of biplane angiocardiology for the measurement of left ventricular volumen in man*. Am. Heart. J. 75:325, 1968.
9. SANDLER, H.; DODGE, H.T.: *The use on single plane angiocardiology for the calculation of left ventricular volume in man*. Am. Heart. J. 60:762, 1960.
10. MARTÍNEZ RÍOS, M.A.; GIL MORENO, M.; CISNEROS, F.; SONI, J.: *Arteriografía coronaria*. La Prensa Médica Mexicana. México 1977. Pág. 111.
11. BRAUNWALD, E.; ROSS, J. JR.; SONNENBLICK, E.H.: *Mechanism of contraction of the normal and failing heart*. Boston, Little Brown, 1967. Pág. 619.
12. BRAUNWALD, E.; ROSS, J. JR.: *Control of cardiac performance*. Berne R.M., Handbook of physiology Section 2 The cardiovascular system. Vol. I The Heart. Bethesda, American Physiol Society. New York. 1979. Pág. 533.
13. ROSS, J. JR.: *Afterload mismatch and preload reserve: A conceptual framework for the analisis of ventricular function*. Prog. Cardiovasc. Dis. 18:255, 1976.
14. PATTERSON, W.W.; STARLING, E.H.: *On mechanical factor wich determine output of ventricles*. J. Physiol. 48:357, 1914.
15. BRAUNWALD, E.; SONNENBLICK, E.H.; ROSS, J. JR.: *Contraction of the normal heart*. Braunwald E., Heart Disease, Philadelphia, Saunder. 1980. Pág. 397.
16. REUTER, H.; SCHOLZ, H.: *The regulation of the calcium conductance of cardiac muscle by adrenaline*. J. Physiol. 264:49, 1977.
17. SUTHERLAND, E.W.; ROBINSON, G.S.; BUTCHER, R.W.: *Some aspects of the biological role of adenosine 3-5 monophosphate (cyclic AMP)*. Circulation. 37:279, 1968.
18. KATZ, A.M.: *Physiology of the heart*. Raven Press. New York. 1977. Pág. 189.
19. WILLIAMS, J.R.; SCHAFFER, S.W.; FORD, C.; SAFEN, B.: *Contribution of tissue acidosis to ischemic injury in the perfused rat heart*. Circulation. 53:3, 1976.
20. BEIERHOLM, E.A.; GRANTHAM, R.N.; O'KAFE, D.D.: *Effects of acid-base changes, hipoxia and catecholamines on ventricular performance*. Am. J. Physiol. 228:1555, 1975.
21. CHIDSEY, C.A.: *Calcium metabolism in the normal and failing heart*. EN; Braunwald E., *The miocardium: Failure and infarction*. H.P. Pub. New York. 1972. Pág. 37.
22. TYBERG, J.V.; YEATMAN, L.A.; PARMELY, W.W.: *Effects of hipoxia on mechanic of ardiac contraction*. Am. J. Physiol. 218:71, 1980.
23. TYBERG, J.V.; PARMELY, W.W.; SONNENBLICK, E.H.: *In vitro studies of myocardial asynchrony and regional hypoxia*. Cir. Res. 25:569, 1969.
24. PARMLEY, W.W.: *Effects of transient ischemia on myocardial mechanics*. En: Miocardial Infarction, Carday E., Swan H.J.C. Williams and Wilkins Co. Ed. New York. 1973. Pág. 39.
25. HAMM, P.; COHN, J.N.: *Left ventricular function in acute myocardial infarction*. J. Clin. Invest. 50: 523, 1971.
26. PRAKASH, R.; FORRESTER, J.; PARMLEY, W.W.; SWAN, H.J.C.: *Prognostic implication of left ventricular stroke work index in myocardial infarction*. Clin. Res. 20:391, 1972.
27. FORRESTER, J.S.; DIAMOND, G.; CHATTERJEE, K.; SWAN, H.J.C.: *Medical therapy in acute myocardial infarction by application of hemodynamic subset*. Medical Progress New Engl. J. Med. 295:1396, 1976.
28. SWAN, H.J.C.; FORRESTER, J.S.; DIAMOND, G.: *Hemodynamic spectrum of myocardial infarction and cardiogenic shock: a conceptual model*. Circulation. 45:1097, 1972.
29. MANGANO, D.T.: *Ventricular dysfunction following myocardial revascularization*. Abstracts of scientiphic papers. Inter. Anesth. Res. Söciety. London. 1980. Pág. 125.
30. COHN, P.F.; GORLIN, R.; COHN, L.H.; COLLINS, J.J. JR.: *Left ventricular ejection fraction as a prognostic guide in surgical treatment of coronary and valvular heart disease*. Am. J. Cardiol. 34:136, 1974.
31. PAUL, G.; BARASH, T.: *Monitoring the cardiac patient for all kinds of operations*. International Anesthesia Research Society. Review Course Lectures. London 1981. Pág. 7.
32. CON, J.D.; PETER, E.E.; DEL GUERCIO, L.R.M.: *The automated physiologic profile*. Crit. Care Med. 3:51, 1975.
33. JONES, E.L.; CRAVER, J.M.; KAPLAN, J.A.; SPENCER, B.; KING, I.: *Criteria for operability and reduction of surgical mortality in patients with severe left ventricular ischemia and dysfunction*. The Annals of Thoracic Surg. 25:413, 1978.
34. SWAN, J.H.C.: *The role of hemodynamic monitoring in the mangement of the critically ill*. Crit. Care. Med. 3:83, 1975.



Farmacéutico árabe preparando una receta al fuego. Siglo XIII. New York, Metropolitan Museum of Art.