INVESTIGACIÓN BÁSICA

Características propias de las fases del ciclo cardíaco del ventrículo derecho

Juan C. Grignola, Julio Pontet, Martín Vallarino* y Fernando Ginés

Departamentos de Fisiología y *Fisiopatología. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Montevideo. Uruguay.

autopsia / bioestadística / conversión analogicodigital / fisiología / flujo sanguíneo / función ventricular / ovinos / presión arterial / procesamiento de la imagen asistido por ordenador / relajación muscular / ventrículo derecho

Objetivos. El propósito de este trabajo fue definir, en condiciones fisiológicas, la existencia o no de una fase isovolumétrica de relajación en el ventrículo derecho y las características de su fase evectiva.

Material y métodos. Se registraron simultáneamente las presiones del ventrículo derecho, arteria pulmonar, ventrículo izquierdo, aorta, flujo pulmonar, y diámetros ventriculares por sonomicrometría, en 9 ovejas anestesiadas. Se obtuvo off-line la primera derivada de las presiones ventriculares, los volúmenes ventriculares, y las curvas de presiónvolumen de ambos ventrículos. Se obtuvo una reducción abrupta de precarga por oclusión de la vena cava posterior.

Resultados. El ventrículo derecho presentó una fase de eyección en dos etapas (temprana y tardía), cuya finalización quedó establecida por la coincidencia temporal del flujo pulmonar 0, el valor sistólico mínimo del volumen ventricular derecho y un valor de presión diastólica de dicho ventrículo de 0-4 mmHg. El tiempo entre el inicio de la fase de eyección y: a) el fin de sístole, b) el pico negativo de la primera derivada de la presión ventricular, y c) el fin de eyección, resultaron diferentes para el ventrículo derecho $(67 \pm 15 \text{ ms}, 274 \pm 30 \text{ ms y } 412 \pm 33 \text{ ms}$, respectivamente), en tanto que el ventrículo izquierdo presentó los siguientes valores: $204 \pm 33 \text{ ms}$, $262 \pm 23 \text{ ms y } 266 \pm 24 \text{ ms}$, respectivamente.

Conclusiones. El ventrículo derecho presenta una fase de eyección prolongada, que puede dividirse en dos fases, y que se extiende hasta el inicio del llenado siguiente. Esto nos permite afirmar que el ventrículo derecho carece de una fase de relajación isovolumétrica como la existente en el ventrículo izquierdo.

Palabras clave: Función ventricular. Fisiología.

Fuente de financiación: Comisión Sectorial de Investigación Científica (CSIC), Universidad de la República. PEDECIBA.

Correspondencia: Dr. F. Ginés. General Flores, 2125. Facultad de Medicina. 11300 Montevideo. Uruguay. Correo electrónico: jgrig@fmed.edu.uy

Recibido el 1 de abril de 1998. Aceptado para su publicación el 17 de agosto de 1998.

OWN PROPERTIES OF THE RIGHT VENTRICLE CARDIAC CYCLE PHASES

Aims. The purpose of our study was to define at physiological conditions, the existence or not of an isovolumic relaxation phase in the right ventricle and its eyective phase properties.

Material and methods. Right and left ventricular pressures, pulmonar and aortic pressures, pulmonary flow and ventricular diameters by sonomicrometry were measured in nine anesthetized sheep. The first ventricular pressure derivative, ventricular volumes, and the right and left pressure-volume loops, were calculated «off line». An abrupt preload reduction was generated by a posterior vena caval occlusion.

Results. Right ventricle showed an eyection phase which can be subdivided in two phases (early and late). The end of the ejection phase was established by the temporal coincidence of the zero pulmonary flow, the minimum systolic value of the right ventricular volume and a right ventricular pressure of 0-4 mmHg. The time between the beginning of the eyection phase and: a) the end of systole; b) the negative peak of the first derivative of ventricular pressure and c) the end of eyection, were different for the right ventricle (67 ± 15 ms, 274 ± 30 ms, 412 ± 33 ms, respectively), meanwhile the left ventricle showed the following values: 204 ± 33 ms, 262 ± 23 ms, 266 ± 24 ms, respectively.

Conclusions. Right ventricle exhibits a long lasting ejection phase which can be subdivided in two phases, spreading at the beginning of the next filling phase. This fact allows us to affirm that right ventricle does not show an isovolumic relaxation phase in comparison to left ventricle.

Key words: Ventricular funtion. Physiology.

(Rev Esp Cardiol 1999; 52: 37-42)

INTRODUCCIÓN

Durante muchos años se le prestó poca atención al ventrículo derecho (VD) en comparación con el ventrículo izquierdo (VI)1-4, de modo que no es de extrañar que las fases del ciclo cardíaco del VD se asimilaran al VI con la casi única salvedad de las diferencias de presiones. Así, la descripción de una fase de relajación isovolumétrica en el VD se origina en registros externos realizados a pacientes con hipertensión pulmonar⁵. Este concepto sobre una fase del ciclo cardíaco normal, a pesar de haberse originado del estudio de situaciones patológicas, se ha venido sosteniendo hasta la fecha. Myhre et al⁶, trabajando en perros anestesiados y en condiciones fisiológicas, cuestionaron la existencia de una fase de relajación isovolumétrica diastólica para el VD, como la existente en el VI, registrando presiones y flujo pulmonar pero sin obtener los volúmenes ventriculares.

Por sonomicrometría es posible medir el volumen ventricular izquierdo (VVI) asumiendo la geometría elipsoidal de esta cavidad⁷. Feneley et al⁸ desarrollaron un modelo de sustracción elipsoidal mediante el cual también puede cuantificarse el volumen ventricular derecho (VVD) simultáneamente con el del VI. De este modo se puede realizar un estudio comparativo de la mecánica de ambos ventrículos en el mismo ciclo.

El objetivo de este trabajo fue definir la existencia o no de una fase de relajación isovolumétrica diastólica en el VD y las características de su fase de eyección, en animales anestesiados con presiones pulmonares normales, cuantificando los volúmenes ventriculares mediante el modelo elipsoidal de sustracción propuesto por Feneley et al⁸.

MATERIAL Y MÉTODOS

Preparado quirúrgico

Los experimentos fueron realizados en 9 ovejas de raza merino con un peso promedio de 29 ± 6 kg, anestesiadas con pentobarbital sódico intravenoso a una dosis de 35 mg/kg. Los animales fueron traqueotomizados y la respiración fue mantenida con un respirador a presión positiva (Dragger Polyred 201) y una fracción inspirada de oxígeno de 40%. Se monitorizaron las presiones parciales de O2 y CO2 arteriales. Fueron ajustados el volumen corriente y la frecuencia respiratoria para mantener la pO2 superior a 85 mmHg, la pCO₂ en valores de 35 a 40 mmHg y el pH entre 7,35 y 7,4. Se introdujo un catéter de polietileno en la vena safena para la administración de la solución anestésica y fluidos de reposición. Un catéter con microtransductor en su extremo distal (Millar Mikro-tip, SPC 370 7F) fue ubicado en la aorta abdominal a través de la arteria femoral y conectado a su unidad de control (Millar TC 510). Los animales fueron

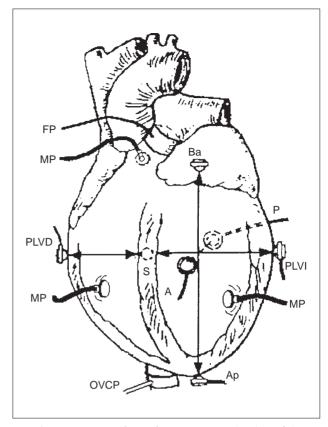


Fig. 1. Esquema que ilustra la instrumentación; A-P: diámetro anteroposterior; Ba-Ap: diámetro base-ápex; FP: flujímetro pulmonar; OVCP: oclusor de la vena cava posterior; MP: microtransductor de presión; PLVD y PLVI: diámetros del septo pared libre del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo.

colocados en decúbito lateral derecho y se expuso el corazón por medio de una toracotomía lateral izquierda en el quinto espacio intercostal. El pericardio fue abierto y utilizado como una cuna de sostén para el corazón. Alrededor de la vena cava posterior supradiafragmática se colocó un oclusor neumático hecho con un manguito de goma siliconada conectado a una jeringa con suero fisiológico. En la arteria pulmonar se colocó un transductor de flujo Doppler (A-Series flowprobe, Transonic Systems Inc.). Tres microtransductores (Konigsberg P7, 1.200 Hz) fueron insertados: uno en el VD, otro en el VI y otro dentro de la arteria pulmonar, a través de incisiones en las paredes de estas estructuras. Se implantaron 4 pares de cristales piezoeléctricos de 3 MHz y 5 mm de diámetro epicárdico, siguiendo una disposición ortogonal a través de los diámetros del ventrículo izquierdo con un eje mayor base-ápex (a) y un eje menor antero-posterior (b), así como a través de los diámetros septo-pared libre del VI (c) y del VD (d) (fig 1). Estos dos últimos se obtuvieron con un cristal de doble faz (2 mm de diámetro) implantado en el septo interventricular y un cristal (5 mm de diámetro) en cada una de las paredes libres del VI y del VD.

Protocolo experimental

Los transductores ultrasónicos fueron conectados al sonomicrómetro (Triton Technology, modelo 120, 100 Hz) con confirmación de óptima calidad de señal por medio de un osciloscopio. El sensor de flujo pulmonar fue conectado a un *flow-meter* ultrasónico (Transonic Systems Inc.) sincronizado con el sonomicrómetro. Los microtransductores de presión fueron calibrados in vitro. Los registros fueron realizados en condiciones de control (estado estable) y luego de oclusiones rápidas, completas y transitorias (durante un máximo de 12 s) de la vena cava posterior (estado transitorio).

Los experimentos fueron realizados siguiendo las normas éticas y las recomendaciones internacionales sobre investigación en animales de laboratorio, ratificadas en Helsinki y actualizadas en 1981 por la Sociedad Americana de Fisiología.

Adquisición de datos

Las presiones ventriculares, de aorta y arteria pulmonar, así como el flujo pulmonar y las señales ultrasónicas de los diámetros ventriculares, fueron monitorizados simultáneamente en tiempo real y digitalizados *on-line* cada 5 ms con un conversor analógico-digital (Data Translation 2808) acoplado a un microprocesador. Los datos digitalizados fueron procesados *off-line* usando un programa especialmente desarrollado en nuestro laboratorio.

Los primeros latidos inmediatos a la oclusión de la vena cava posterior fueron descartados siendo seleccionados los latidos tras la producción de un descenso significativo de las presiones y volúmenes. Los latidos seleccionados fueron consecutivos, descartándose los latidos extrasistólicos y postextrasistólicos. La primera derivada de la presión del VD y del VI (dP/dt) se calcularon digitalmente.

En cada ciclo cardíaco, el inicio de la eyección se definió en el momento del pico positivo de la dP/dt que coincidió con el inicio del descenso de la curva de volumen correspondiente, mientras que el fin de la eyección se determinó en el momento del mínimo valor del volumen ventricular, que coincidió para el VD con un flujo pulmonar de 0. El punto en el cual se alcanzó el máximo valor del cociente entre presión y volumen del VD y VI fue definido como el punto sistólico final. El fin de la diástole fue definido como el momento en el que comienza el ascenso rápido de la dP/dt. Por tanto, cada ciclo fue individualizado desde el fin de la diástole previa al fin de la diástole presente.

Autopsia

Al concluir el experimento, el animal fue sacrificado con una inyección intravenosa de cloruro de potasio bajo anestesia profunda. Extraído el corazón, se confirmó la posición correcta de los cristales piezoeléctricos implantados. Luego se escindieron las aurículas y el tejido valvular; la pared libre del VD fue separada del VI y sus volúmenes, por separado, se cuantificaron por desplazamiento de agua⁷.

Cálculos

Asumiendo el modelo elipsoidal de la cavidad ventricular izquierda⁷, el VVI fue calculado de acuerdo con la siguiente ecuación:

$$VVI = (a.b.c.\pi/6) - VMV (1)$$

donde VMV es el volumen desplazado por la masa del VI determinada post mortem, como se describió más arriba; a, b, c, son los diámetros externos del VI, ápexbase, anteroposterior y septo-pared libre, respectivamente.

El volumen del VD fue calculado de acuerdo con el modelo elipsoidal de sustracción⁸ según el cual el volumen de la pared libre del VD y el volumen del VI (dentro de sus límites epicárdicos) se restan del volumen total de ambos ventrículos (dentro de sus límites epicárdicos). El volumen biventricular se calculó hallando sus tres diámetros axiales (a, b, c + d) de la fórmula general del elipsoide, donde d es el diámetro septo-pared libre del VD. El volumen de la pared libre del VD (VPV) fue determinado post mortem al igual que VMV. Por tanto, la fórmula que calcula el VVD es la siguiente⁸:

VVD =
$$\pi/6$$
. a. b. $(c + d) - \pi/6$. a. b. $c - VPV(2)$
= $\pi/6$. a. b. $d - VPV(3)$

La relación de la presión con el volumen de la cavidad ventricular define la elastancia ventricular. El máximo valor de elastancia ventricular durante el ciclo cardíaco define el fin de la sístole. La relación presiónvolumen sistólico final (RPVSF) para cada ventrículo, dentro de rangos fisiológicos, es una relación lineal y es independiente de las condiciones de carga⁹⁻¹³.

Análisis estadístico

Los datos se expresaron como media \pm desviación estándar. El test estadístico aplicado fue el test de Student para muestras apareadas. La significación fue establecida por un valor de p < 0,05.

RESULTADOS

Condiciones basales (estado estable)

La figura 2 es representativa de lo acontecido en el VD durante su eyección y su relajación en el ciclo cardíaco. En la curva de VVD se observa una fase tem-

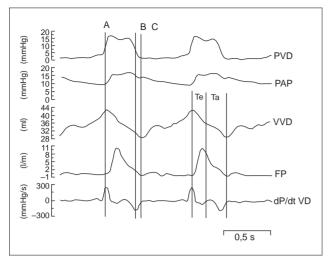


Fig. 2. Registros hemodinámicos en condiciones basales; dP/dt VD: primera derivada de la presión ventricular derecha; FP: flujo pulmonar; PAP: presión en arteria pulmonar; PVD: presión ventricular derecha; Te y Ta: fase temprana y tardía de la eyección respectivamente; VVD: volumen ventricular derecho; A: inicio de la eyección; B: -dP/dt VD; C: fin de la eyección.

TABLA 1
Tiempo desde el inicio de la eyección hasta el fin de la sístole, pico negativo de la dP/dt y fin de la eyección para ambos ventrículos

	Fs (ms)	-dP/dt (ms)	Fey (ms)
Ventrículo derecho	67 ± 15*	274 ± 30*	412 ± 33*
Ventrículo izquierdo	204 ± 33	$262 \pm 23**$	266 ± 24**

Valores medios \pm desviación estándar; n = 9; Fs: fin de la sístole; -dP/dt: pico negativo de la primera derivada de la presión ventricular; Fey: fin de la eyección; *p < 0,05 entre sí; **p < 0,05 con respecto a Fs.

prana (Te) y otra tardía (Ta) en la fase de eyección. El volumen mínimo alcanzado en la curva de volumen coincide con el flujo pulmonar 0 y una presión diastólica del VD próxima a 0 mmHg (0-4 mmHg). El pico negativo de la primera derivada de la presión (–dP/dt) ocurre antes (138 ± 30 ms) del fin de la eyección (o sea del volumen mínimo del VD y el flujo pulmonar 0). Inmediatamente alcanzado su volumen mínimo se produce el aumento del VVD. Además, se observa que el máximo valor de presión alcanzado por el VD ocurre precozmente en la fase de eyección y luego desciende durante el resto de esta fase. Estos hechos justifican el perfil triangular que adopta el bucle presión-volumen del VD (fig. 3A).

Midiendo el tiempo entre el inicio de la eyección –dado por el pico positivo de la dP/dt– y: la elastancia máxima (Emáx.), el pico negativo de la dP/dt, y el fin de la eyección, se constata (tabla 1): a) durante la eyección, la Emáx. se alcanza precozmente para el VD (67 ± 15 ms) y tardíamente para el VI (204 ± 33 ms);

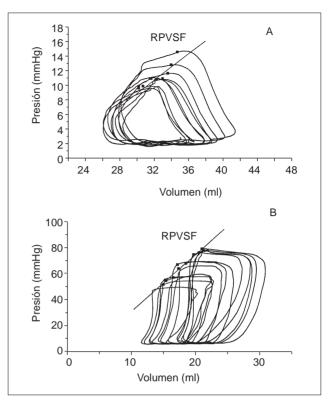


Fig. 3. Bucles presión-volumen del ventrículo derecho (A) y ventrículo izquierdo (B), durante la maniobra de precarga; se observa la relación presión-volumen sistólico final (RPVSF).

b) la duración de la eyección del VD es significativamente mayor que la del VI (412 ± 33 ms y 266 ± 24 ms, respectivamente), y c) el pico negativo de la dP/dt y el fin de la eyección ocurren en tiempos diferentes para el VD (274 ± 30 ms y 412 ± 33 ms, respectivamente), mientras que en el VI coinciden temporalmente (262 ± 23 ms y 266 ± 24 ms, respectivamente).

Maniobra de precarga (estado transitorio)

En la figura 3 se observan los bucles presión-volumen para cada ventrículo durante la maniobra de precarga. Obsérvese la forma triangular característica del bucle del VD, lo que se corresponde con el hecho de que la máxima presión alcanzada por el VD es precoz durante la eyección y luego desciende en tanto la eyección prosigue. Además, se evidencia que los puntos de Emáx. se alcanzan precozmente en el VD y tardíamente en el VI. Tras el punto de Emáx., en el bucle del VD (fig. 3A), la presión disminuye a medida que progresa la eyección hasta alcanzarse un volumen mínimo para una presión mínima e inmediatamente después se produce un aumento de volumen correspondiente al llenado ventricular. En el bucle del VI (fig. 3B), en cambio, la Emáx, se alcanza al fin de un valor elevado de presión y un volumen mínimo, seguido de un evidente descenso de presión manteniendo ese volumen mínimo.

DISCUSIÓN

Existen claras diferencias entre los bucles presiónvolumen de ambos ventrículos. El bucle presión-volumen del VD presenta una forma triangular, donde se hace difícil definir el fin de su eyección, en tanto el bucle correspondiente al VI presenta una forma rectangular (fig. 3). Nuestros resultados concuerdan con los de Maughan et al¹⁴ quienes trabajaron en corazón aislado de perros, v con los de Karunanithi et al⁹ quienes lo hicieron en perros despiertos. Es de interés destacar que mientras para el VI la RPVSF coincide con el fin de su eyección, para el VD dicha relación ocurre tempranamente al inicio de su eyección (fig. 3). Estos resultados están ligados al perfil de las presiones ventriculares: el VI alcanza su valor máximo de presión al fin de la eyección y en cambio el VD lo hace al inicio de dicha fase.

Myhre et al⁶, trabajando en perros anestesiados con tórax abierto, demostraron que cuando la presión ventricular desciende a valores próximos a 0 mmHg, en el cruce con la curva de presión auricular derecha, el flujo pulmonar es 0, lo que sugiere la inexistencia de una fase de relajación isovolumétrica para el VD. El registro de volumen del VD que hemos realizado, agregado al de flujo pulmonar (fig. 2), permite demostrar la ausencia de una fase de relajación isovolumétrica en el VD, lo que se relaciona con la forma triangular del bucle presión-volumen de dicho ventrículo. Así, el cierre de la válvula pulmonar y la apertura de la válvula tricúspide coincidirían durante el ciclo cardíaco del VD. El pico negativo de la dP/dt del VI coincide con el fin de su eyección, mientras que el pico negativo de la dP/dt del VD precede al fin de la eyección de éste significativamente (138 \pm 30 ms) (fig. 2 y tabla 1). De hecho, el pico negativo de la dP/dt es utilizado para marcar el fin de la eyección del VI¹⁵. En cambio, para determinar el fin de la evección del VD es necesario registrar el volumen ventricular y el flujo pulmonar (fig. 2).

El VD presenta una fase de eyección prolongada, subdividida en dos fases: una temprana (Te) y otra tardía (Ta) (fig. 2). Este comportamiento observado en nuestros registros de volumen del VD concuerda con lo descrito por Raizada et al¹⁶, quienes observaron que la pared libre del VD continúa su acortamiento durante la eyección, en tanto cesa el acortamiento en el eje transverso de la pared sustancialmente antes de que lo haga en su eje base-ápex. Dicha asincronía en el acortamiento de la pared libre del VD ha sido atribuida a diferencias anatómicas y embriológicas entre sus cámaras de entrada y salida¹⁷. Algunos autores^{18,19} han descrito la existencia de un gradiente intraventricular de presiones entre ambas cámaras de entrada y salida, que disminuye durante una descarga simpática modificando su patrón de contracción cuando la poscarga aumenta. Por último, otro de los factores implicado en la mayor duración de la eyección del VD es la baja impedancia del árbol pulmonar (alta capacitancia y baja resistencia característica)²⁰.

Del análisis de los resultados que se exponen en la figura 3 y en la tabla 1 surge que en el VD la P/V máx. o fin de sístole (1), el pico negativo de la dP/dt (2) y el fin de la eyección o volumen mínimo (flujo pulmonar 0) (3), están claramente distanciados en el tiempo en relación con el inicio de la eyección (67 \pm 15 ms, 274 \pm 30 ms y 412 \pm 33 ms, respectivamente), a diferencia del VI donde estos mismos momentos (1, 2, 3) del ciclo cardíaco acontecen próximos entre sí (204 ± 33 ms, 262 ± 23 ms y 266 ± 24 ms, respectivamente). Estos resultados concuerdan con los de Myhre et al⁶ en el sentido de que el pico negativo de la dP/dt del VD ocurre significativamente antes que el fin de su eyección. Este hecho -como ya vimos- no permite el uso del pico negativo de la dP/dt del VD para marcar el fin de la eyección de dicho ventrículo (fig. 2), a diferencia de lo comprobado en el VI donde el pico negativo de su dP/dt marca el fin de su eyección (tabla 1)¹⁵.

La inexistencia de una fase de relajación isovolumétrica diastólica, las características de la fase de eyección descritas, un fin de eyección tardío (que ocurre significativamente alejado en el tiempo con respecto al pico negativo de la dP/dt) y la Emáx, que ocurre precozmente en la eyección concuerdan con el hecho de que el VD es una cámara de volumen que desarrolla su trabajo entre dos sectores vasculares de alta capacitancia y baja impedancia: el sector venoso sistémico y el lecho vascular pulmonar. Experimentos realizados en nuestro laboratorio y aún no publicados, provocando hipertensión pulmonar en los animales, parecen demostrar que el comportamiento del VD se modifica, adquiriendo características similares a las del VI tanto en su fase diastólica como eyectiva. Estos hechos sugerirían un comportamiento similar en el corazón humano. En este sentido, Burstin et al⁵ y Triffon et al²¹ describieron en pacientes con hipertensión pulmonar una fase de relajación isovolumétrica en el VD y encontraron que la impedancia vascular pulmonar elevada es el determinante de la relación entre la aparición de esta fase y la alta presión arterial pulmonar sistólica.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en animales anestesiados con tórax abierto y con presión arterial pulmonar normal demuestran que el VD no presenta una fase de relajación isovolumétrica diastólica, que la Emáx. se alcanza precozmente durante la eyección y que el pico negativo de la dP/dt antecede significativamente al fin de su eyección. Estos hechos explican la configuración triangular del bucle presión-volumen del VD y resultan concordantes con su comportamiento como cámara de volumen. Las 2 etapas de la fase de eyección del

VD descritas en la curva de volumen ponen en evidencia la contracción sucesiva, asincrónica, de la cámara de entrada y de salida del mismo.

AGRADECIMIENTO

Expresamos nuestro agradecimiento a las siguientes personas: Dr. Alberto Crottogini (Jefe del Centro de Investigación Básica, Universidad de Ciencias Biomédicas de la Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina) con quien aprendimos la metodología y la técnica de sonomicrometría, así como por su ayuda en instrumental para su aplicación; Prof. Dr. Eduardo Touyá, Decano de la Facultad de Medicina del Uruguay por habernos facilitado la adquisión de equipos; Prof. Dr. Héctor Píriz que nos permitió desarrollar nuestros experimentos en el Departamento de Fisiopatología de la Facultad; Prof. Académico Dr. Héctor Mazzella (ex Director del Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina) por su lectura crítica del presente trabajo; Sr. Carlos Bonilla (Gerente de BASA, Uruguay) y Sr. Juan Luján (Gerente de Johnson & Johnson), por sus desinteresadas colaboraciones en equipamiento e instrumental; Dra. Paola Contreras, por la traducción al inglés del resumen del manuscrito. Este trabajo fue parcialmente subvencionado por la Comisión Sectorial de Investigación Científica de la Universidad de la República, por el Programa de Desarrollo de Ciencias Básicas, la Fundación Manuel Pérez y la Facultad de Medicina de la Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

BIBLIOGRAFÍA

- Werchan P, McDonough K. The right ventricular working preparation. Proceeding of the Society for Experimental Biology and Medicine 1987; 185: 339-356.
- Morris JJ, Wechler AS. Right ventricular function: the assessment of contractile performance. En: Leighton Fisk R, Brest AN, editores. The right heart. Filadelfia: F.A. Davis Company, 1987; 3-18.
- Borras FX. Análisis de la función del ventrículo derecho y su importancia en la enfermedad valvular cardíaca. Rev Esp Cardiol 1989; 42: 673-683.
- Ginés F, Vicente KE, Ricca R. Right ventricle systolic pressure increase following intravenous acetylcholine injection. Acta Physiol Pharmacol Latinoam 1994; 44: 77-84.

- 5. Burstin L. Determination of pressure in the pulmonary artery by external graphic recordings. Br Heart J 1967; 29: 396-404.
- Myhre ESP, Slinker BK, LeWinter MM. Absence of right ventricular isovolumic relaxation in open-chest anesthetized dogs. Am J Physiol 1992; 32: 1.587-1.590.
- Rankin JS, McHale PA, Arentzen CE, Ling D, Greenfield JC, Anderson W. The three dimensional dynamic geometry of the left ventricle in the conscious dog. Cir Res 1976; 39: 304-313.
- 8. Feneley MP, Elbeery JR, Gaynor SW, Gall SA, Davis JW, Rankin JS. Ellipsoidal shell subtraction model of right ventricular volume. Comparison with regional free wall dimensions as indexes of right ventricular function. Cir Res 1990; 67: 1.427-1.436.
- Karunanithi MK, Michniewicz SE, Copeland SE, Feneley MP. Right ventricular preload reclutable stroke work, end-systolic pressure-volume, and dp/dt max.- end diastolic volume relations compares as indexes of right ventricular contractile preformance in conscious dogs. Cir Res 1992; 70: 1.169-1.179.
- Katz AM. Indices of myocardial contractility and relaxation. En: Katz AM, editor. Physiology of the heart. Nueva York: Raven Press. 1992; 396-414.
- Kono A, Maughan WL, Sunagawa K, Hamilton K, Sagawa K, Weisfeldt ML. The use of the left ventricular end-ejection pressure and peak pressure in the estimation of the end-systolic pressure-volume relationship. Circulation 1984; 70: 1.057-1.065.
- Sagawa K. The end-systolic pressure-volume relation of the ventricle: definition, modifications and clinical use. Circulation 1981; 63: 1.223-1.227.
- Suga H, Sagawa K, Shoukas AA. Load independence of the instantaneous pressure volume ratio of the canine left ventricle and effects of epinephrine and heart rate on the ratio. Cir Res 1973; 32: 314-322.
- Maughan WL, Shoukas AA, Sagawa K, Weisfeldt ML. Instantaneous pressure-volume relationship of the canine right ventricle. Cir Res 1979; 44: 309-315.
- Abel FL. Maximal negative dp/dt as an indicator of end systole. Am J Physiol 1981; 240: 676-679.
- Raizada V, Sahn DJ, Covell JW. Factors influencing late right ventricular eyection Cardiovasc Res 1988; 22: 244-248.
- 17. Hurford WE, Zapol WM. The right ventricle and critical ilness:a review of anatomy, physiology and clinical evaluation of its function. Int Care Med 1998; 14 (Supl 2): 448-457.
- Weber KT, Janick JS, Shroff SG, Likoff MJ, Sutton J. The right ventricle, physiologic and patophysiologic considerations. Crit Care Med 1983; 11: 323-328.
- Zweissler B, Forst H, Messmer K. Acute pulmonary microembolism induces different regional changes in preload and contraction pattern in canine right ventricle. Cardiovasc Res 1990; 24: 285-295.
- Shaver JA, Nadalny RA, O'Toole JD, Thompson ME, Reddy PS, Leon DF et al. Sound pressure correlates of the second heart sound. Circulation 1974; 49: 316-325.
- Triffon D, Groves BM, Reeves JT, Ditchey RV. Determinants of the relation between systolic pressure and duration of isovolumic relaxation in the right ventricle. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 322-329.