



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Curso de Especialización en Cardiología
Instituto Nacional de Cardiología de México
IGNACIO CHAVEZ

LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA
ESTENOSIS MITRAL.

ESTUDIO ECOCARDIOGRAFICO

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el Título de:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA CLINICA

Presentada por:

Dr. Nilo Alberto Valbuena Chávez

Profesor de Curso: Dr. Ignacio Chávez Rivera

Director de la Tesis: Dr. José F. Guadalajara

AMOR SCIENTIAE ET IN SERVANT CONCORDIA



INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA

México, D. F.

1982

TESIS CON
TITULO DE ESPECIALISTA

[Handwritten signatures and scribbles]

11205
15
24



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N T R O D U C C I O N

Tradicionalmente se consideró a la estenosis mitral pura como una enfermedad que respetaba al ventrículo izquierdo. El mismo se encontraba de algún modo protegido por la obstrucción mitral.

Las alteraciones hemodinámicas de la estenosis mitral se deben a la resistencia opuesta al flujo sanguíneo diastólico desde la aurícula al ventrículo izquierdo (1). A medida que se estrecha progresivamente el orificio valvular, el flujo sanguíneo a través del mismo es sólo posible si se establece un gradiente de presión entre las dos cavidades izquierdas. Este gradiente produce una elevación de la presión en la aurícula izquierda, con hipertrofia y dilatación de la misma, trayendo a su vez como consecuencias, elevación de la presión en las venas y capilares pulmonares y posteriormente hipertensión arterial pulmonar e hipertrofia ventricular derecha.

Las anomalías del ventrículo izquierdo en pacientes con estenosis mitral han sido sugeridas desde hace mucho tiempo y así, varios investigadores se han dedicado a estudiarlo tanto desde el punto de vista anatómico como funcional.

Se considera que tanto el volumen latido, como el gasto cardíaco están disminuídos en estos pacientes (2-11), y son muchas las teorías que tratan de explicarlo. El concepto si se quiere clásico, es el que atribuye al factor mecánico-obstrutivo a nivel del orificio mitral, como el responsable de las alteraciones funcionales de la estenosis mitral (9, 12, 13, 14). Sin embargo, esta afirmación en forma aislada no explicaría el porqué el gasto cardíaco ocasionalmente no se incrementa después de una comisurotomía mitral satisfactoria (15, 16), y es por ello que algunos investigadores consideran que esta falta de mejoría después de la cirugía es debida en parte al deterioro de la función del ventrículo izquierdo.

El concepto de disfunción ventricular izquierda en la estenosis mitral pura, se origina por primera vez en 1929 por Kirch (17), quien basó sus afirmaciones en estudios de autopsias.

Esta anomalía ventricular es referida como el "Factor miocárdico" (8, 11), y ha sido inferido primariamente por exclusión. El grado de participación de éste factor miocárdico en los trastornos hemodinámicos de la estenosis mitral ha sido objeto de análisis por algunos autores (18).

La inmovilización de las regiones posterobasales del ventrículo izquierdo, debido a un "complejo mitral" rígido, y las alteraciones de la contractilidad tanto de estas regiones como de la pared anterolateral, se han observado angiográficamente, proponiéndose además como una causa de función ventricular izquierda deficiente (3, 10, 12, 19, 22).

Se menciona también que en ciertos pacientes con estenosis mitral, existe una anomalía generalizada más que localizada del funcionamiento miocárdico (23). Algunos autores postulan que el crecimiento del ventrículo derecho puede estar relacionado con trastornos de la contractilidad ventricular izquierda (14, 19, 24). Otros, han encontrado disminuida la distensibilidad de esta cavidad izquierda (4).

El cálculo de las dimensiones y de los volúmenes ventriculares izquierdos en pacientes con estenosis mitral, han sido informados normales, disminuidos o aumentados (18, 19, 23, 25, 26, 27), no existiendo un acuerdo unánime en la literatura a este respecto.

Hay reportes que han encontrado normal el estado contractil del ventrículo izquierdo (14), sin embargo, cada

investigación en la actualidad tiende a invocar más al factor miocárdico que a la obstrucción misma, como la principal causa de la reducción del gasto cardíaco y por lo tanto, de las alteraciones hemodinámicas en los pacientes con estenosis mitral pura.

Este trabajo tiene por objeto, abordar de nueva cuenta el complejo problema del funcionamiento del ventrículo izquierdo en pacientes con estenosis mitral pura comprobada, mediante el análisis del registro Ecocardiográfico Modo M.

MATERIAL Y METODOS

El estudio fué realizado en 44 pacientes con Estenosis Mitral Pura, del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. En un solo caso se demostró la presencia de insuficiencia mitral, calificada de mínima, por lo que fué incluida en la muestra.

La selección y diagnóstico de los pacientes en este trabajo fué basado en el análisis de la historia clínica, examen físico, estudio radiológico de torax, Ecocardiograma, Fonocardiograma y datos suministrados por el cateterismo cardíaco.

Se descartaron aquellos pacientes portadores de hipertensión arterial sistémica, o con evidencia clínica o electrocardiográfica de cardiopatía isquémica u otras valvulopatías asociadas, que pudieran causar repercusión hemodinámica sobre el ventrículo izquierdo.

La clasificación funcional se realizó de acuerdo a la New York Heart Association (NYHA). La radiografía de torax fué tomada en las posiciones posteroanterior, oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda. Se establecieron correlaciones entre el grado de cardiomegalia radiológica y el crecimiento de las cavidades determinado por Ecocardiografía.

El Fonocardiograma fué practicado a todos los pacientes mediante un equipo Mingrograph 34 de Elema Shonander, utilizando micrófonos MT-25 para registrar los eventos acústicos y receptores de tipo Boucke-Bretch para obtener el apexcardiograma, precordiograma derecho, pulso carotídeo y flebograma yugular, corriendo el papel a una velocidad de 100 mm/seg.

Los trazos Ecocardiográficos fueron obtenidos con un aparato EKOLINE 20 de la Smith-Kline and French, adaptado a un registrador Honeywell. Se utilizó papel cuyo revelado se hace con luz ultravioleta, corrido a 25 mm/seg. El transductor usado fué de 2,25 MHZ, con un diámetro de 13 mm.

Todos los pacientes fueron estudiados en posición supina o en parcial decubito lateral izquierdo, colocando el transductor en tercero o cuarto espacio intercostal izquierdo, al lado del esternón. Sólo se midieron aquellos trazos en donde hubiera buena definición de ambas superficies septales derecha e izquierda, así como de las superficies endocárdicas de ambos ventrículos.

Mediante los trazados obtenidos se realizaron las medidas de acuerdo a los lineamientos de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (28). Así se obtuvieron: (Figura 1).

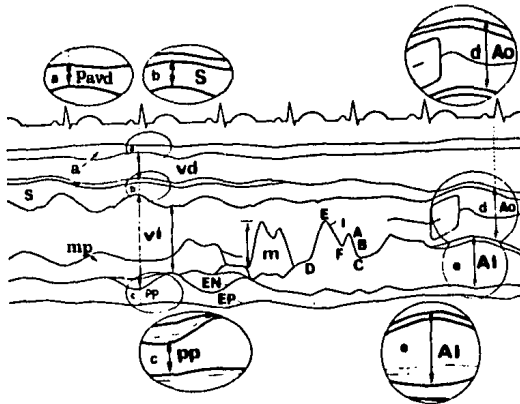


Figura 1: Esquema diagramático que señala los lineamientos para las medidas Ecocardiográficas recomendadas por la Sociedad Americana de Ecocardiografía (28). Las mediciones diastólicas se llevan a cabo en el inicio del complejo QRS del electrocardiograma. El diámetro sistólico del ventrículo izquierdo se mide a nivel de la máxima excursión del septum interventricular. Pavd; Pared anterior del ventrículo derecho; Ao; Aorta; S; Septum interventricular; Vd; Ventrículo derecho; Vi; ventrículo izquierdo; mp; Músculo papilar; pp; Pared posterior del ventrículo izquierdo; EN; Endocardio, EP; Epicardio; m. Mitral; AI; Aurícula Izq.

1. - Espesor diastólico final de la pared posterior del ventrículo izquierdo.
2. - Espesor diastólico final de la pared anterior del ventrículo derecho.
3. - Espesor diastólico final del septum interventricular.
4. - Diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo.
5. - Diámetro diastólico final del ventrículo derecho.
6. - Diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo.
7. - Dimensión de la aurícula izquierda.

Se analizó el movimiento septal y se calculó el por ciento de Acortamiento Fraccional mediante la siguiente fórmula (29):

$$\text{Acortamiento Fraccional} = \frac{D.D.F.V.I. - D.S.F.V.I.}{D.D.F.V.I.}$$

D.D.F.V.I.: Diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo.

D.S.F.V.I.: Diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo.

De 33 pacientes con ritmo sinusal, 20 tenían las dimensiones del ventrículo izquierdo normal, lo mismo que su movimiento septal; por lo que se calcularon los volúmenes ventriculares izquierdos, elevando al cubo los diámetros correspondientes (29, 30).

El Gasto Sistólico se obtuvo de la diferencia entre el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo y el volumen sistólico final del mismo. Posteriormente se calculó la Fracción de Expulsión como sigue (29, 31):

$$\text{Fracción de Expulsión} = \frac{\text{Gasto Sistólico}}{\text{V.D.F.V.I.}}$$

V.D.F.V.I.: Volumen diastólico final del ventrículo izquierdo.

Se analizó la función del ventrículo izquierdo mediante la medición del diámetro sistólico y el acortamiento fraccional, además, se comparó dicho estado funcional entre los siguientes grupos de enfermos:

- 1.- Pacientes con diámetro diastólico ventricular izquierdo normal vs. los de diámetro diastólico pequeño y aumentado.
- 2.- Pacientes en ritmo sinusal contra los que estaban en fibrilación auricular.
- 3.- Los de diámetro diastólico ventricular derecho normal y dilatado.
- 4.- Los que mostraron movimiento normal del septum interventricular, contra los que exhibieron movimiento paradójico del mismo.
- 5.- Aquellos con aurícula izquierda normal vs. los de aurícula izquierda crecida.

El estudio hemodinámico consistió en cateterismo derecho (44 pacientes) e izquierdo (29 pacientes), utilizando catéteres de Cournand y Rodríguez Álvarez respectivamente. Dichos catéteres se conectaron a transductores Stathan Mod. P23 ID y estos a su vez, a un Polígrafo de Electronic for Medicine Mod. VR-12.

Se hicieron registros de presiones intracavitarias en la aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar, aorta y ventrículo izquierdo. Se determinó el gradiente transmitral en reposo mediante la diferencia entre la presión capilar pulmonar y la presión diastólica final del ventrículo izquierdo.

En 27 pacientes se practicó cineventriculografía izquierda en posición oblicua anterior derecha, con el objeto de valorar la presencia de regurgitación mitral. 36 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente.

R E S U L T A D O S

De los 44 pacientes estudiados, 34 (77.27%), fueron del sexo femenino y 10 (22.73%), del sexo masculino; una proporción 3.4:1 (Tabla 1). La edad varió de 14 a 58 años, con una media de 35.56 años. 8 pacientes se encontraban en clase funcional I de la NYHA, 13 estaban en clase II, 18 en clase III y 5 en clase IV (Tabla 2). El tiempo de evolución de la sintomatología varió de un mes hasta 24 años con una media de 6.6 años. 33 pacientes (75%), se encontraban en ritmo sinusal, mientras que 11 (25%), lo estaban en fibrilación auricular.

En cuanto al resultado del estudio radiológico (Tabla 3), uno no mostró cardiomegalia, 10 pacientes tenían cardiomegalia grado I, 25 grado II, en 7 era grado III y en un caso la misma fué grado IV. Cuando se determinó el tamaño de las cavidades por estudio Ecocardiográfico y se relacionó con el grado de la cardiomegalia, se comprobó que cuando ésta es grado I, la aurícula izquierda es la responsable y conforme aumenta, lo hace a expensas del ventrículo derecho (Tabla 4).

Mediante el Fonocardiograma se logró confirmar la

presencia de estenosis mitral pura, a excepción de un sólo paciente con doble lesión mitral, en quien predominó la estenosis y la insuficiencia fué despreciable.

Los hallazgos principales del cateterismo cardiaco se resumen en la tabla 5. La presión capilar pulmonar fué de 25.2 ± 10.2 mmHg y el gradiente transvalvular mitral calculado en reposo fué de 18.5 ± 8.3 mmHg, con una presión sistólica en la arteria pulmonar de 59.4 ± 27.9 mmHg, con valores similares en la presión sistólica del ventrículo derecho. En 40 casos, 93%, la presión sistólica en la arteria pulmonar fué superior a los 30 mmHg. No se registró gradiente transaórtico.

La presión diastólica final del ventrículo izquierdo fué de 7.3 ± 3.7 y en un solo caso ésta fué mayor a los 13 mmHg., siendo su valor de 19.1 mmHg. Llama la atención que fué el único caso de la serie con cardiomegalia grado IV. La cineventriculografía izquierda practicada en 27 pacientes no demostró regurgitación mitral, a excepción de un caso en que fué considerada mínima. Este paciente mostró presión diastólica final del ventrículo izquierdo normal y el gradiente transmitral fué de 13 mmHg.

ECOCARDIOGRAFIA

El ecograma de la valvula mitral en todos los pacientes manifestó las alteraciones producidas por la estrechez mitral (29, 32). El resultado de las mediciones ecocardiográficas se encuentra resumido en las tablas 6 y 7. El valor medio del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo fué de 4.52 ± 1.0 cm. 10 pacientes (23.2%), mostraron un diámetro mayor de 5 cms., y en 9 casos fué menor de 3.6 cms. Cabe señalar que 24 pacientes (55.8%), presentaron dimensiones normales (3.6 hasta 5 cms.), de dicho diámetro. El valor medio del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo fué de 3.0 ± 0.96 cms., encontrándose aumentado (mayor de 3.5 cms.), en 9 casos (22.5%).

El espesor diastólico de la pared posterior del ventrículo izquierdo se encontró normal, mientras que el espesor diastólico del septum interventricular en 6 casos (14.3%), mostró un valor mayor de 1.1 cms.. Tanto el espesor diastólico de la pared anterior del ventrículo derecho como el diámetro diastólico del mismo, se encontraron aumentados en el 40 y 50%, de los casos respectivamente.

De 20 casos, el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo mostró un valor medio de 83.9 \pm 32.8 ml. y en 3 pacientes se encontró por debajo de 46.6 ml. El volumen sistólico final mostró un valor de 23.4 \pm 12.8 ml. El gasto sistólico fué de 60.4 \pm 23.3 ml.

El valor medio de la Fracción de Expulsión fué de 72.05 \pm 8.4 y sólo en dos casos se encontró disminuída. Llama la atención que el por ciento de acortamiento fraccional también se encontró por debajo del valor normal en los dos casos.

El Acortamiento Fraccional pudo determinarse en 40 pacientes, siendo su valor medio de 33.6 \pm 8.8%. En 10 (25%), se encontró disminuído (menor de 30%).

Analizamos por separado a 3 grupos de pacientes, caracterizados por la medida de sus diámetros diastólicos ventriculares izquierdos (Tabla 8), pequeños, normales y dilatados.

Pacientes con diámetro diastólico ventricular izquierdo menor de 3.6 cms. (9 casos)

En éste grupo, la edad media fué de 29.7 \pm 11.5 años. El diámetro sistólico ventricular izquierdo se encontró normal. El acortamiento fraccional determinado en 8 casos, resultó

disminuido en uno sólo (12.5%). La fracción de expulsión se calculó en tres pacientes, encontrándose disminuida en un caso. Un paciente estaba en fibrilación auricular (11.1%). El diámetro diastólico ventricular derecho se encontró aumentado (superior a 2.5 cms.), en el 75% de los casos. El valor medio de la presión capilar pulmonar en éste grupo fué de 30.9 ± 7.1 y la presión sistólica arterial pulmonar de 75.4 ± 24.7 mmHg. El gradiente transmitral fué de 19.1 ± 3.9 . La presión diastólica final del ventrículo izquierdo resultó normal (7.8 ± 3.0 mmHg), en todos los pacientes. El único caso de la serie en quien se demostró una ligera insuficiencia mitral pertenece a éste grupo.

Pacientes con diámetro diastólico ventricular izquierdo de 3.6 hasta 5 cms. (24 casos).

La edad media se encontró en 36.6 ± 11.3 años. El diámetro sistólico ventricular izquierdo estaba aumentado en un solo paciente (4.1%). El por ciento de acortamiento fraccional se mostró disminuido en 5 de 22 casos (22.7%). La fracción de expulsión analizada en 17 pacientes resultó disminuida en un caso. 4 pacientes se encontraban en fibrilación auricular (16.6%). El diámetro diastólico del ventrículo derecho se mostró aumentado en el 38.1%. El valor medio

de la presión capilar pulmonar fué de $22,2 \pm 9,4$ y la presión arterial pulmonar sistólica de $51,1 \pm 21,1$ mmHg. El gradiente transmitral fué de $16,1 \pm 8,3$ mmHg. La presión diastólica final del ventrículo izquierdo se encontró normal ($6,7 \pm 3,5$ mmHg).

Pacientes con diámetro diastólico ventricular izquierdo mayor de 5 cms. (10 casos)

La edad media fué de $38,7 \pm 7,1$ años. El diámetro sistólico ventricular izquierdo resultó aumentado en el 80% (8 casos). Un acortamiento fraccional menor del 30% se encontró en el 40% de los pacientes. 6 enfermos estaban en fibrilación auricular (60%). El diámetro diastólico ventricular derecho en el 50% (5 casos), resultó por encima de 2,5 cms. La presión capilar pulmonar fué de $25,9 \pm 12,2$ y la presión sistólica en arteria pulmonar de $57,8 \pm 32,0$ mmHg. El gradiente transmitral fué de $20,9 \pm 9,9$ mmHg. En un solo paciente la presión diastólica final del ventrículo izquierdo se encontró elevada, de 19,8 mmHg, siendo el único paciente en todo el estudio con hipertensión telediastólica del ventrículo izquierdo.

CORRELACIONES

Es importante señalar, tal como se aprecia en la tabla 8

que el diámetro sistólico del ventrículo izquierdo se incrementa conforme aumenta su diámetro diastólico. Al comparar a los pacientes con dimensiones diastólicas pequeñas con los de dimensiones normales (Tabla 9), se encontró diferencia significativa ($P \leq 0.001$), en relación al diámetro sistólico a favor del segundo. Además, entre los dos últimos grupos también se mostró una correlación estadísticamente importante ($P \leq 0.001$).

Con respecto al acortamiento fraccional (Tablas 8 y 10), también se observa como disminuye conforme se incrementa el diámetro diastólico ventricular izquierdo, sin embargo, entre los dos primeros grupos no hay una diferencia significativa, la cual si se hace evidente entre los pacientes que tienen ventrículo izquierdo normal y dilatado.

No encontramos una diferencia estadísticamente significativa en relación al diámetro sistólico ventricular izquierdo, entre los pacientes en ritmo sinusal y aquellos en fibrilación auricular (Tabla 11), mientras que si la hubo en cuanto al acortamiento fraccional, $P \leq 0.005$ (Tabla 12).

Las correlaciones encontradas al comparar el diámetro sistólico ventricular izquierdo y el acortamiento fraccional en pacientes con diámetro diastólico ventricular derecho

normal y aumentado (mayor de 2,5 cms.), no mostró ninguna diferencia (Tablas 13 y 14).

Por último, al comparar estos parámetros de función ventricular (diámetro sistólico ventricular izquierdo y acortamiento fraccional) en pacientes con movimiento paradójico del septum interventricular y movimiento normal del mismo (Tablas 15 y 16), y entre aquellos que mostraron aurícula izquierda normal contra los que exhibieron dimensiones aumentada de dicha cavidad, tampoco mostró diferencia estadísticamente significativa (Tablas 17 y 18).

RESULTADOS QUIRURGICOS

36 pacientes se sometieron a tratamiento quirúrgico, 18 fueron comisurotomizados y 17 requirieron de prótesis valvular mitral. A un paciente se le practicó plastia valvular mitral. De los 36 pacientes operados, se confirmó la estenosis mitral en todos ellos. 23 tenían estudio cineangiográfico previo. Sólo se registró una muerte en toda la serie (5.8%); el paciente había sido sometido a cambio valvular, presentando bajo gasto cardiaco refractario a tratamiento en el postoperatorio inmediato.

TABLA 1

	Número	%
Edad	35.5 ± 10.7	
Femenino	34	77.27
Masculino	10	22.73
Ritmo sinusal	33	75.00
Fibrilación auricular	11	25.00

* * * * *

TABLA 2Clasificación Funcional (NYHA)

Clase	n	%
I	8	18.18
II	13	29.54
III	18	40.90
IV	5	11.36

TABLA 3

Cardiomegalia

	n	%
Sin cardiomegalia	1	2.2
I	10	22.7
II	25	56.8
III	7	15.9
IV	1	2.2

* * * * *

TABLA 4

Grado de Cardiomegalia Radiologica/Eco Modo M.

	A.I.	V.I.	V.D.
I	6 (60%)	1 (10%)	1 (10%)
II	17 (68%)	7 (28%)	11 (44%)
III	4 (57%)	1 (14%)	6 (86%)
IV	1	1	1

A.I.: Aurícula izquierda

V.I.: Ventrículo izquierdo

V.D.: Ventrículo derecho

TABLA 5

ESTENOSIS MITRAL PURA
RESULTADOS HEMODINAMICOS

	PMAD	PSAP	PDAP	PCP	GTM	PSVI	PD2VI
Número	44	43	43	44	29	29	29
Media (\bar{X})	6.6	59.4	28.6	25.2	18.5	97.8	7.3
S±-	3.6	27.9	16.5	10.2	8.3	19.5	3.7

PMAD: Presión Media de Aurícula derecha

PSAP: Presión Sistólica de Arteria Pulmonar

PDAP: Presión Diastólica de Arteria Pulmonar

PCP: Presión Capilar Pulmonar

GTM: Gradiente Transmitral

PSVI: Presión Sistólica de Ventrículo Izquierdo

PD2VI: Presión Diastólica Final de Ventrículo Izquierdo

TABLA 6

Mediciones Ecocardiográficas

	Número	Media (\bar{x})
DDVI (cm)	43	4.52 +- 1.00
DSVI (cm)	40	3.00 +- 0.96
EDPPVI (cm)	39	0.81 +- 0.16
EDSIV (cm)	42	0.88 +- 0.20
EDPAVD (cm)	40	0.65 +- 0.25
DDVD (cm)	40	2.50 +- 1.00

DDVI: Diámetro diastólico ventricular izquierdo

DSVI: Diámetro sistólico ventricular izquierdo

EDPPVI: Espesor diastólico de la pared posterior de ventrículo izquierdo.

EDSIV: Espesor diastólico del septum interventricular

EDPAVD: Espesor diastólico de la pared anterior del ventrículo derecho.

DDVD: Diámetro diastólico ventricular derecho

TABLA 7
Mediciones Ecocardiográficas

	Número	Media (\bar{X})
VDVI (ml)	20	83.91 +- 32.8
VSVI (ml)	20	23.40 +- 12.8
GS (ml)	20	60.42 +- 23.3
F.E. (%)	20	72.05 +- 8.4
A.F. (%)	40	33.60 +- 8.8

VDVI: Volumen diastólico final ventricular izquierdo

VSVI: Volumen sistólico final ventricular izquierdo

GS: Gasto sistólico

F.E.: Fracción de expulsión

A.F.: Acortamiento fraccional

TABLA 8

DIAMETRO DIASTOLICO VENTRICULAR IZQUIERDO

	<u>Menor de 3,6 cms.</u>	<u>3,6 a 5 cms.</u>	<u>Mayor de 5 cms.</u>
DSVI mayor de 3.5 cms.	- (0%)	1 (4.17%)	8 (80%)
A.F. Menor de 30%	1 (12.5%)	5 (22.7%)	4 (40%)
A.C.F.A.	1 (11.1%)	4 (16.6%)	6 (60%)
DDVD Mayor de 2.5 cms.	6 (75.0%)	8 (38.1%)	5 (50%)
F.E. Disminuída	1 (33.3%)	1 (5.80%)	- - -
P.C.P.	30.9 \pm 7.1	22.2 \pm 9.4	25.9 \pm 12.2
G.T.M. (mmHg)	19.1 \pm 3.9	16.1 \pm 8.3	20.9 \pm 9.9
PD2VI (mmHg)	7.8 \pm 3.0	6.7 \pm 3.5	7.7 \pm 5.0
P.A.P (mmHg)	75.4 \pm 24.7	51.1 \pm 21.1	57.8 \pm 32.0

DSVI: Diámetro sistólico del ventrículo izquierdo.

A.F.: Acortamiento fraccional

A.C.F.A. Arritmia completa por fibrilación auricular

DDVD: Diámetro diastólico ventricular derecho

F.E.: Fracción de expulsión

P.C.P.: Presión capilar pulmonar

G.T.M.: Gradiente transmitral

PD2VI: Presión diastólica final del ventrículo izquierdo

P.A.P.: Presión sistólica de arteria pulmonar.

TABLA 9

DIAMETRO SISTOLICO VENTRICULAR IZQUIERDO

	<u>DDVI Menor 3.6 cms.</u>	<u>DDVI: 3.6 a 5 cms.</u>	<u>DDVI Mayor 5 cms.</u>
Número	8	22	10
Media (\bar{X})	1.9 cm.	2.9 cm.	4.2 cm.
S +-	0.35 cms.	0.45 cms.	0.80 cms.
	$P \leq 0.001$		$P \leq 0.001$

* * * * *

TABLA 10

ACORTAMIENTO FRACCIONAL

	<u>DDVI Menor 3.6 cms.</u>	<u>DDVI: 3.6 a 5 cms.</u>	<u>DDVI Mayor 5 cms.</u>
Número	8	22	10
Media (\bar{X})	38.6%	34.4%	27.8%
S +-	10.8%	6.7%	8.7%
	N.D.S.		$P \leq 0.05$

DDVI: Diámetro diastólico ventricular izquierdo

N.D.S.: No diferencia significativa.

TABLA 11

	<u>Ritmo Sinusal</u>	<u>Fibrilación Auricular</u>
	Diámetro Sistólico Ventricular Izquierdo	
Número	29	11
Media (\bar{X})	2.7 cms.	3.7 cms.
S ±	0.76 cms.	1.0 cms.

NDS

* * * * *

TABLA 12

	<u>Ritmo Sinusal</u>	<u>Fibrilación Auricular</u>
	Acortamiento Fraccional	
Número	29	11
Media (\bar{X})	36%	27%
S ±	8.0%	8.0%

 $P \leq 0.005$

NDS; No diferencia significativa

TABLA 13

DDVD Hasta 2.5 cms. - DDVD Mayor de 2.5 cms.

Diámetro Sistólico del Ventrículo Izquierdo.

Número	18	18
Media (\bar{X})	3.0 cms.	3.1 cms.
S \pm	0.68 cms.	1.2 cms.

N.D.S.

* * * * *

TABLA 14

DDVD Hasta 2.5 cms. - DDVD Mayor de 2.5 cms.

Acortamiento Fraccional

Número	18	18
Media (\bar{X})	34%	33%
S \pm	7.8%	10.7%

N.D.S.

* * * * *

DDVD: Diámetro diastólico ventricular derecho

N.D.S.: No diferencia significativa.

TABLA 15

	<u>M.P.S.I.V.</u>	<u>M.N.S.I.V.</u>
Diámetro sistólico ventricular izquierdo		
Número	9	31
Media (\bar{X})	2.8 cms.	3.1 cms.
S +-	1.4 cms.	0.78 cms.

N.D.S.

* * * * *

TABLA 16

	<u>M.S.P.I.V.</u>	<u>M.N.S.I.V.</u>
A c o r t a m i e n t o f r a c c i o n a l		
Número	9	31
Media (\bar{X})	34%	33%
S +-	14.6%	6.6 %

N.D.S.

M.P.S.I.V.: Movimiento paradójico del septum intraventricular

M.N.S.I.V.: Movimiento normal del septum intraventricular

N.D.S. No diferencia significativa.

TABLA 17Al Hasta 4.4 cms.Al de 4.5 cms. o más

Diámetro sistólico de ventrículo izquierdo

Número	9	27
Media (\bar{X})	3.0 cms.	3.1 cms.
S \pm	0.92	0.95

N.D.S.

* * * * *

TABLA 18Al Hasta 4.4 cms.Al de 4.5 cms o más

Acortamiento

f r a c c i o n a l

Número	9	27
Media (\bar{X})	34.4 cms.	32.1 cms.
S \pm	5.6	8.2

N.D.S.

Al; Aurícula izquierda

N.D.S.; No diferencia significativa

D I S C U S I O N

Se ha considerado clásicamente al factor mecánico obstructivo, como el responsable de las alteraciones hemodinámicas en los pacientes con estenosis mitral (9, 12, 13, 14), atribuyéndose el reducido volumen latido a una disminución en el llenado ventricular durante la diástole y una consecuente disminución en el vaciamiento durante la sístole.

La reducción del gasto cardiaco en pacientes con estenosis mitral, ha sido señalado por diferentes autores (2 - 11). Una consecuencia de la disminución en el volumen latido, es el hecho de que la duración del período expulsivo se encuentre reducido en estos casos (33).

La mayoría de los pacientes mejoran tanto sintomática como hemodinámicamente después del tratamiento quirúrgico (34). Feigenbaum (13), en 1968, mediante estudio hemodinámico antes y después de la comisurotomía en 35 pacientes con estenosis mitral, demostró que el índice cardiaco reducido se incrementaba en el post-operatorio, por lo que concluye que dicha alteración hemodinámica depende de la obstrucción valvular. Así mismo, demostró que existe una relación significativa entre el aumento en el área valvular y el

Incremento en el índice cardíaco. Sólo los pacientes cuyo incremento en el área mitral fué mayor de un centímetro cuadrado mostraron un aumento importante en dicho índice. Hugenholtz también demostró una relación positiva entre el índice cardíaco y el área valvular mitral (9). Sin embargo, debido a que no a todos los pacientes les aumenta su gasto cardíaco después de una comisurotomía satisfactoria (15, 16), ha llevado a considerar a ciertos investigadores, que ésta falta de mejoría puede deberse en parte a una alteración en la función del ventrículo izquierdo.

Las alteraciones anatómicas del miocardio ventricular izquierdo en la estenosis mitral pura, fueron señaladas inicialmente por Kirch en 1929 (17). Este autor reconoció que la mayoría de los corazones estudiados en la autopsia de pacientes con ésta afección, tenían marcadamente disminuido el espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo.

Estos hallazgos fueron confirmados años más tarde por Grant en 1953 (35), quien concluyó que esta reducción en el grosor de la pared posterior, resultaba de atrofia selectiva de dicha región. La hipótesis de éste autor señalaba

que en la estenosis mitral, el engrosamiento de las valvas y la fibrosis de las cuerdas tendinosas, convierten a la válvula en un cilindro rígido de tejido cicatricial, inmovilizando la pared posterior del ventrículo izquierdo, con atrofia secundaria del miocardio inmovilizado.

En 1955 Harvey (8), por primera vez discrimina los factores mecánicos-obstructivos de los factores miocárdicos ventriculares izquierdos, como los responsables de las alteraciones hemodinámicas de la estenosis mitral y desde entonces señala la importancia de reconocer cual factor predomina, ya que según éste autor, la comisurotomía no produciría ninguna mejora en los pacientes con estrechez mitral e insuficiencia miocárdica autóctona.

Fleming en 1959 (11), encontró que en 24 pacientes con estenosis mitral ligera, en quienes la presión de la aurícula izquierda era casi normal, el gasto cardiaco se encontraba reducido, ello lo llevó a concluir que efectivamente en estos pacientes prevalecía un "Factor Miocárdico", que explicaba la disminución del gasto cardiaco en presencia de una obstrucción mitral poco significativa.

Feigenbaum en 1966 (4), demostró mediante la determinación de curvas presión/volumen, que 19 de 32 pacientes

con estenosis mitral presentaron un aumento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo con el ejercicio, lo que fué proporcionalmente mayor que el incremento en el llenado diastólico ventricular. Además 8 pacientes mostraron elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo aún en el reposo. Estos hallazgos dieron base a dicho autor para sugerir que más que alteración primaria en su función contractil, el ventrículo izquierdo tiene alterada su distensibilidad. En otras palabras, la rigidez ventricular impide la dilatación diastólica apropiada y consecuentemente al ser menos capaz para aumentar su volumen de llenado, también lo es para aumentar el gasto cardiaco.

Hallazgos similares en cuanto al comportamiento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo con el ejercicio, fueron reportados dos años más tarde por Kasalicky (5), quien asumió que el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo no estaba alterado en reposo, y que el mismo disminuía con el ejercicio. Este autor atribuyó sus resultados a propiedades alteradas de la pared ventricular izquierda, concluyendo que algunos pacientes con estenosis mitral hemodinámicamente significativa, exhiben signos iniciales de falla ventricular izquierda.

Heller y Carleton en 1970 (3), lograron demostrar mediante estudio cineangiográfico en 20 pacientes con estenosis mitral; distorsión, inmovilidad y rigidez de las regiones posterobasales del ventrículo izquierdo. Esta anomalía focal en el patrón de contracción fué atribuido a un "complejo mitral" rígido, que inmovilizaba a la región en cuestión. Consideraron que estos hallazgos jugarían un papel importante en las alteraciones hemodinámicas de la estenosis mitral y confirmaron así la hipótesis sustentada por Grant (35).

Posteriormente se ha señalado que las anomalías en la contracción de la pared ventricular izquierda, están localizadas no sólo en las porciones posterobasales, sino también, en las regiones anterolaterales (10, 19, 20, 22), con diversos grados de hipoquinesia. Una explicación que se ha dado para la pobre contracción de la pared anterior del ventrículo izquierdo, es por una limitación en el movimiento, debido a fibrosis cerca o a nivel del músculo papilar anterior (20). Se menciona también que la función ventricular izquierda deprimida en estos pacientes con estenosis mitral, obedece a una anomalía generalizada de la contractilidad miocárdica más que a

un trastorno localizado de la misma (23). Según el autor, esto sería probablemente consecutivo a una Miocarditis Reumática Previa. Hilder en 1972 (41), mediante ventriculografía pre y pos-clrugía, encontró que la asinergia ventricular izquierda puede progresar, regresar o permanecer sin cambios después del tratamiento quirúrgico.

Befeler (21), encontró obstrucción de más de un 50% en las arterias coronarias en sólo 5 de sus 26 pacientes estudiados, y sugiere que la enfermedad de las arterias coronarias puede contribuir a las anomalías en el movimiento de las paredes en ciertos pacientes con estenosis mitral. Sin embargo, también encontró un patrón anormal de contracción ventricular izquierda en 7 de 13 pacientes con estrechez valvular y arterias coronarias normales.

Grismer (36), había señalado previamente, que la vasculitis coronaria y la fibrosis, pueden estar presentes en varios sitios dentro del miocardio ventricular izquierdo y se mencionaron estos hechos como causa de disfunción miocárdica en la estenosis mitral reumática.

En el momento actual todavía existen controversias

sobre si realmente el "Factor Miocárdico" o daño miocárdico ventricular izquierdo está presente, de hecho, investigaciones recientes practicamente lo niegan (14), encontrando normal el estado contractil; mientras que otros (18), tratan de separarlo y analizarlo en forma aislada, para determinar su grado de participación en los trastornos funcionales de ésta valvulopatía.

Se ha documentado disminución de la fracción de expulsión ventricular izquierda (3, 14, 19, 20, 22, 23, 27). Publicaciones recientes han encontrado reducción del acortamiento fraccional en alrededor de un 30% de sus casos (6, 38). Lo cierto es que la frecuencia de alteración de la función ventricular izquierda en la estenosis mitral, parece estar determinada por la sensibilidad del método para su detección, y ha variado desde un 3.2% (11), hasta casi un 38% (41).

En nuestro estudio la edad promedio fué de 35.5 años, como es de esperarse según la historia natural de ésta enfermedad, en la cual la aparición de la sintomatología se hace más evidente entre la tercera y cuarta década de la vida (37). Hubo además un predominio del sexo femenino. La mayor parte se encontraba en

ritmo sinusal (75%), mientras que el resto lo estaba en fibrilación auricular.

La mayor agrupación de nuestros casos se encontró en clase II y III de la NYHA, lo que hace evidente la repercusión hemodinámica de la estenosis mitral, hecho que fué documentado por cateterismo cardíaco (Tabla 5). Podemos observar que la presión capilar pulmonar en reposo y el gradiente transmitral fueron de 25.2 ± 10.2 y 18.5 ± 8.3 mmHg respectivamente. La mayoría de los pacientes (93%), mostraron hipertensión arterial pulmonar como ya fué señalado.

En las tablas 6 y 7 podemos ver que el valor medio de los diámetros diastólicos y sistólicos ventriculares izquierdos, así como los espesores de las paredes, resultaron normales. El espesor diastólico de la pared anterior del ventrículo derecho y el diámetro diastólico del mismo, se encontraron discretamente elevados, traduciendo así la sobrecarga impuesta por la barrera mitral sobre el circuito menor. En 6 pacientes, el espesor diastólico del septum interventricular se encontró aumentado como consecuencia de la hipertrofia ventricular derecha.

Los valores medios de los volúmenes ventriculares,

el gasto sistólico, así como la fracción de expulsión y el acortamiento fraccional, resultaron todos normales.

Estos resultados al evaluarse en forma global, mostrarían que la función ventricular izquierda en la estenosis mitral es normal. No obstante, el acortamiento fraccional y el diámetro sistólico ventricular izquierdo resultaron anormales en el 25 y 22.5% respectivamente de los casos estudiados. En base a ésto, separamos en tres grupos a los pacientes de éste trabajo. En efecto, es de suponer que la función ventricular no se comporte exactamente igual en aquellos pacientes en quienes hay dilatación del ventrículo izquierdo, si se compara con aquellos otros en quienes las dimensiones de dicha cavidad están reducidas o normales como consecuencia de la estenosis mitral misma. Por lo tanto, analizamos la función ventricular sistólica estudiada desde el punto de vista Ecocardiográfico en los pacientes que presentaron diámetro diastólico reducido, normal y aumentado (Tabla 8).

Pacientes con diámetro diastólico pequeño ha sido reportado en la literatura (10, 38), relacionando la disminución de la cavidad ventricular izquierda con el

hallazgo de hipertrofia del músculo papilar en estudios clínico-patológicos (10). Este primer grupo resultó ser el de mayor repercusión hemodinámica de la estenosis mitral, a juzgar por los valores de la presión capilar pulmonar y de la presión arterial pulmonar. Estos datos concuerdan con lo reportado por McDonald (38), quien encontró ventrículos anormalmente pequeños sólo cuando la estenosis mitral era severa. La diferencia en cuanto a estos parámetros hemodinámicos fué significativa ($P \leq 0.05$), entre los dos primeros grupos (diámetro diastólico ventricular izquierdo reducido y normal). Entre ellos se notó diferencia a favor del segundo ($P \leq 0.001$), en cuanto a las dimensiones del diámetro sistólico ventricular izquierdo (Tabla 9). Sin embargo, éste hallazgo debe ser interpretado en función del tamaño global del ventrículo izquierdo. En otras palabras, la diferencia estaba dada por el aumento en el tamaño de la cavidad misma dentro de límites normales, sin constituir realmente un dato de función ventricular izquierda deficiente. Esto se comprueba por los valores similares dentro de lo normal en los que se encontró el acortamiento fraccional en ambos grupos (Tabla 10). Sólo un paciente con

dimensiones pequeñas en el diámetro diastólico ventricular izquierdo mostró un acortamiento fraccional menor del 30%. En éste primer grupo, el diámetro sistólico fué normal (Tabla 8).

En los pacientes con diámetro diastólico normal del ventrículo izquierdo (3,6 a 5 cms), sólo uno mostró aumento en el diámetro sistólico, mientras que el 22.7% presentó disminución en el acortamiento fraccional.

La función ventricular izquierda deprimida en los primeros dos grupos, determinada por la disminución en el acortamiento fraccional y en el aumento del diámetro sistólico ventricular izquierdo, podría ser causada por la disminución crónica de la precarga o en el llenado diastólico. La existencia de una alteración en la distensibilidad (4), no puede ser descartada, ya que si bien la presión diastólica final del ventrículo izquierdo fué normal en reposo, la misma no se determinó durante el esfuerzo.

Podemos concluir que en la mayoría de los enfermos con estenosis mitral, en quienes los diámetros diastólicos del ventrículo izquierdo no están aumentados, la función está conservada (81.8%). En los que mostraron disminución

de la capacidad funcional ventricular-izquierda (18,1%), muy probablemente sean los factores funcionales ya previamente invocados (disminución de la precarga), aunados a otros anatómicos (atrofia miocárdica, fibrosis segmentaria, rigidez), también ya señalados, los que expliquen éste comportamiento.

Cuando la alteración sólo es funcional, es de esperarse que el gasto cardiaco se incremente en el pos-operatorio de una comisurotomía satisfactoria (13), mientras que si ya existe un daño anatómico, es posible que el gasto cardiaco no se incremente como es esperado después de la cirugía. En éste último grupo, se podría aseverar que existe un genuino "Factor Miocárdico", responsable de la disminución de la capacidad contractil, en pacientes con estenosis mitral y diámetro normal o pequeño del ventrículo izquierdo.

Este concepto es importante, porque ya sea por factores funcionales o los anatómicos consecutivos, la función ventricular no se altera o lo hace en magnitud no significativa para influir en el pronóstico operatorio inmediato o tardío de éstos enfermos, tal y como se demuestra por la baja mortalidad que tiene la comisurotomía o

substitución protésica en ellos.

Los pacientes con dilatación del ventrículo izquierdo fueron los que mostraron mayor grado de disfunción ventricular; en efecto, el 80% de los casos enseñaron diámetro sistólico aumentado y el 40% del total presentó un acortamiento fraccional disminuido. La comparación entre estos parámetros de función ventricular con el grupo de pacientes que tenían diámetro ventricular izquierdo normal, mostró diferencia estadísticamente significativa (Tablas 8 a 10).

Este hallazgo es aparente incongruente; en efecto, como explicar dilatación ventricular izquierda en pacientes en los que el llenado de dicho ventrículo está importante-mente disminuido por una severa estenosis mitral, e incluso, en uno de esos casos se demostró concomitantemente elevación de la presión telediastólica.

En la literatura se ha mencionado que una causa de ésta alteración puede ser la presencia de una lesión aórtica o mitral inadvertida (39); sin embargo, en nuestro grupo de enfermos el estudio hemodinámico y en algunos de ellos la visión directa durante el acto quirúrgico, descartan definitivamente esta posibilidad. Por otro lado,

la mayoría de nuestros enfermos (77.2%), eran mujeres en edad reproductiva, y no encontramos ningún signo clínico o electrocardiográfico que sugiriera isquemia miocárdica y que pudiera explicar dicha alteración. Por lo tanto, podemos concluir, que es muy poco factible invocar a la Cardiopatía Isquémica como lo responsable de las alteraciones hemodinámicas del ventrículo izquierdo.

Anteriormente se analizó como la disminución crónica de flujo transmitral, es capaz de provocar disminución del gasto cardiaco (alteración funcional), incluso, puede llevar a la atrofia miocárdica "por desuso" (19, 27, 35), fenómeno al que se ha denominado "factor miocárdico".

En esta serie encontramos que efectivamente algunos de los enfermos con diámetro diastólico ventricular izquierdo normal o pequeño muestran disminución de la capacidad contractil, pero que dicho trastorno no es capaz de producir un serio deterioro hemodinámico por sí mismo, por lo que es muy poco factible explicar la dilatación del ventrículo izquierdo en base a sólo este mecanismo. Estas alteraciones consecutivas a la estenosis mitral "per se"

contribuyen a la anomalía en el funcionamiento ventricular izquierdo, pero sólo en una forma muy secundaria.

En conclusión, debemos enfocar el problema desde otro punto de vista, y no atribuir a la estrechez mitral la responsabilidad de crecimiento y disfunción ventricular, así como tampoco al "factor miocárdico" ya señalado.

Analizando 325 autopsias de pacientes reumáticos, hemos encontrado que los nódulos de Aschoff estaban presentes en 13.8% de ellos, de los cuales el 70% se localizaban en el miocardio ventricular izquierdo. Ello nos da base para suponer que la miocarditis reumática es un factor que puede contribuir al daño ventricular de estos enfermos.

La evolución de la carditis reumática no es uniforme en lo que respecta a la pericarditis, valvulitis y miocarditis; en otras palabras, es bien sabido que la pericarditis reumática cicatriza casi sin dejar secuelas (34). Por otro lado, la válvula mitral puede quedar con incompetencia mínima o con insuficiencia considerable (40), incluso al terminar el brote de actividad reumática el paciente puede no tener signos de cardiopatía (42, 43). La evolución natural de la valvulitis mitral la conduce a la

insuficiencia, a la doble lesión o a la estenosis predominante o pura (44). Después del ataque agudo de fiebre reumática, la válvula mitral llega a estrecharse en un período de 20 a 30 años (34). Como el proceso es tórpido y casi imperceptible, el paciente puede sufrir de insuficiencia mitral muchos años antes de tener estenosis mitral pura o predominante, por lo que es innegable que éste factor puede contribuir a la explicación del crecimiento ventricular izquierdo en estos pacientes.

Finalmente, la miocarditis reumática puede ser de grados variables. Cuando el ataque es severo puede producir cardiomegalia y manifestaciones de insuficiencia cardíaca (1, 40, 42). En casos afortunadamente no frecuentes, la miocarditis es tan grave que termina en insuficiencia cardíaca refractaria y la muerte del paciente (40, 45). Si el ataque al miocardio es muy predominante y grave, muy prolongado, o aparece en nuevos brotes, no sería remoto que dejara focos de fibrosis y cicatrización miocárdicas como secuela (1, 40, 46). Ello no puede ser excluido como causa de disfunción ventricular izquierda en el paciente con estenosis mitral pura y excluirlo sin

una razón evidente, sería olvidar la historia natural del paciente con fiebre reumática.

Por todo lo anterior, creemos que es muy factible que en grupos de pacientes con estenosis mitral y ventrículo izquierdo dilatado exista efectivamente un "factor miocárdico" que explique la mayor frecuencia de su disfunción; sin embargo, éste es muy diferente al factor miocárdico producido por la alteración hemodinámica de la obstrucción mitral. En el primero, hay agresión directa del miocardio (secuelas de miocarditis reumática y de insuficiencia mitral), mientras que en el segundo grupo la alteración miocárdica es "por desuso" consecutivo a la valvulopatía misma.

Estas consideraciones nos llevan a concluir que el paciente con estenosis mitral pura, apretada, y ventrículo izquierdo de tamaño normal o pequeño, presenta alteración funcional de dicho ventrículo, consecutivas a la hemodinamia impuesta por la obstrucción mitral, que no influyen en el pronóstico operatorio ni en el resultado quirúrgico a largo plazo; mientras que el paciente con estenosis mitral y ventrículo izquierdo dilatado tiene dos enfermedades: la valvular y la miocárdica,

y que es imperativo valorar cuidadosamente cada una de ellas para la decisión quirúrgica. En otras palabras, habrá que cuantificar aisladamente la función ventricular izquierda, porque si se encuentra seriamente deteriorada puede contraindicar la cirugía, tal y como sucedió con uno de nuestros pacientes (el único que tenía presión diastólica final del ventrículo izquierdo elevada) y obviamente puede influir negativamente en el pronóstico a largo plazo en un paciente a quien se practica comisurotoma o sustitución valvular.

En ésta serie no se demostró que la función ventricular izquierda sea influida significativamente por la dilatación del ventrículo derecho concomitante (14, 19, 24), que aparece en un buen número de pacientes con estenosis mitral, así como tampoco el diámetro de la aurícula izquierda, tal y como ha sido mencionado por otros autores (24, 47). Igual comportamiento observamos con el movimiento paradójico del septum interventricular.

La fibrilación auricular parece ser un factor que sí influye en el deterioro funcional del ventrículo izquierdo de estos pacientes; a juzgar por la diferencia significativa ($P < 0.005$) encontrada en relación con los

enfermos en ritmo sinusal (Tabla 12). Los trastornos hemodinámicos obedecen a tres causas: la taquicardia, inducción de latidos irregulares y pérdida de la efectividad de la contracción auricular (48).

Por último, nuestros resultados dan base para asegurar que cuando se analice el comportamiento funcional del ventrículo izquierdo, es importante separar los grupos de pacientes con ventrículo izquierdo normal y dilatado, debido a que la fisiopatología de la actuación ventricular no es igual en ambos grupos.

R E S U M E N

Estudiamos la función sistólica ventricular izquierda en 44 pacientes con diagnóstico de Estenosis Mitral Pura, mediante el análisis Ecocardiográfico Modo M del diámetro sistólico ventricular izquierdo y el acortamiento fraccional. Encontramos que la misma se mostraba alterada en un 25% del total de los casos, sin embargo, pudimos distinguir 3 grupos de pacientes: los de diámetro diastólico ventricular izquierdo pequeño, normal y dilatado.

En los primeros dos grupos se puede decir que la función ventricular es prácticamente normal (81.8% en nuestra serie), mientras que sólo una pequeña parte (18%) mostró función deprimida. Esta última se considera debido a las alteraciones funcionales (disminución de la precarga), o a daño anatómico consecutivo a la estenosis mitral misma (atrofia segmentaria, fibrosis, rigidez).

Los pacientes con estenosis mitral y diámetro diastólico ventricular izquierdo dilatado fueron los que exhibieron mayor deterioro funcional ventricular (acortamiento fraccional disminuido en el 40% y diámetro sistólico ventricular izquierdo aumentado en el 80% de los casos);

tal disfunción es probablemente causada por daño miocárdico intrínseco como secuela de carditis reumática previa (miocarditis e insuficiencia mitral previa a la estenosis mitral), que además explicaría la dilatación ventricular izquierda.

Se enfatiza en la importancia de reconocer a éste último grupo y en la necesidad de valorar detenidamente la función ventricular izquierda, por la mayor frecuencia de deterioro de la misma en estos enfermos y además porque permitiría en un momento dado hasta contraindicar el tratamiento quirúrgico, cuando el funcionamiento del ventrículo izquierdo se encuentre seriamente comprometido.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Earl N. Silber, Louis N, Katz: Heart Disease.
Primera edición, 1975. MacMillan Publishing
Co., Inc.
- 2.- Ball J.D., Kopelman H, Witham, A.C.: Circularoty
changes in mitral stenosis at resta and on
exercise. Brit Heart J, '14:363, 1952.
- 3.- Heller, S.J., Carleton R.A.: Abnormal left ventricular
contraction in patients with mitral stenosis.
Circ., 42: 1099-1110, 1970
- 4.- Felgenbaum H., Campbell, R.W., Wunsch C.M., Steinmetz
E.F.: Evaluation of the left ventricle in patients
with mitral stenosis. Circ., 34: 462-472, 1966.
- 5.- Kasalicky, J., Hurych J., Widimsky, R, y cols: Left
heart haemodynamics at rest and during exercise
in patients with mitral stenosis. Brit Heart J,
30:188-195, 1968.
- 6.- Schuler, G., Peterson K.L., Johnson A., y cols: Tem-
poral response of left ventricular performance
to mitral valve surgery. Circ, 59:1218-1231, 1979.

- 7.- Kurz H., Slodki, S.J., Luisada A.; Left ventricular hemodynamics in mitral stenosis. *Am. J. Card.* 19: 183-188, 1967.
- 8.- Harvey R.M., Ferrer M.I., Samet P., y cols; Mechanical and myocardial factors in rheumatic heart disease with mitral stenosis. *Circ.*, 11:531-551, 1955.
- 9.- Hugenholtz P.G., Ryan T.J., Stein, S.W., Abelmann W.H.; The spectrum of pure mitral stenosis, *Am. J. Card*, 10: 773-784, 1962.
- 10.- Sheikhzadeh A., Ghaboossil P., Nazarian I; Papillary muscle hypertrophy in chronic rheumatic mitral valve stenosis. A clinicopathologic study. *Jpn Heart J.*, 22: 41-48, 1981.
- 11.- Fleming H.A., Wood, P.; The myocardial factor in mitral valve disease. *Brit. Heart, J.* 21:117-122, 1959.
- 12.- Bolen J.L, Lopes M.G., Harrison D.C.; Analysis of left ventricular function in response to afterload changes in patients with mitral stenosis. *Circ.* 52: 894-900, 1975.

- 13.- Feigenbaum H., Linback R.E., Nasser W.K.:
Hemodynamic studies before and after Instru-
mental mitral commissurotomy. *Circ.*, 38:261-276,
1968.
- 14.- Ahmed S.S., Regan T.J., Fiore J.J.: The state of the
left ventricular myocardium in mitral stenosis.
Am. Heart J., 94: 28-36, 1977.
- 15.- Lukas, D.S., Dotter, C.T.: Modifications of the pulmo-
nary circulation in mitral stenosis. *Amer. J.*
Med. 12:639, 1952.
- 16.- Donald K.W., Bishop, J.M., Wade O.L., Wormald P.M.:
Cardiorespiratory function two years after mitral
valvulotomy. *Clin. Sci.* 16: 325, 1957.
- 17.- Kirch, E.: Alterations in size and shape of individual
regions of heart in valvular disease. *Verh Deutsch
Kong Inn Med.* 41: 324, 1929.
- 18.- Inglessis G., Carrasco H., González, G. y cols: Estudio
de la función ventricular izquierda en la esteno-
sis mitral pura. *Arch Inst. Cardiol. Mex.*,
48: 803-822, 1978.

- 19.- Curry, G.C., Elliott, L.P., Ramsey, H.W.: Quantitative left ventricular angiographic findings in mitral stenosis. *Am. J. Card.* 29: 621-627, 1972.
- 20.- Horwitz, L.D., Mullins, C.B., Payne, R.M., Curry, G.C.: Left ventricular function in mitral stenosis. *Chest* 64: 609-614, 1973.
- 21.- Befeler, B., Kamen, A.R., MacLeod, C.A.: Coronary artery disease and left ventricular function in mitral stenosis. *Chest*, 57: 435-439, 1970.
- 22.- Koide, T., Nakanishi A y cols: Left ventricular ansynergy in mitral valve diseases. *Jpn. Heart J.*, 16: 221-234, 1975.
- 23.- Holzer J.A., Karlner J.S., O'Rourke, R.A., Peterson, K.L.: Quantitative angiographic analysis of the left ventricle in patients with isolated rheumatic mitral stenosis. *Brit Heart J.*, 35: 497-502, 1973.
- 24.- Ibrahim M.W.: Left ventricular function in rheumatic mitral stenosis. *Brit Heart J.*, 42: 514-520, 1979.
- 25.- Bunnell I.L., Grant, C., Greene D.G.: Left ventricular function derived from the pressure volume diagram *Amer. J. Med*, 39: 881-894, 1965.

- 26.- Dodge H.T., Baxley W.A.; Left ventricular volume and mass and their significance in heart disease. *Am. J. Card.*, 23: 528-537, 1969.
- 27.- Kennedy, J.W., Yarnall, S.R., Murray, J.A., Figley, M.M.; Quantitative angiocardiography. Relationships of left atrial and ventricular pressure and volume in mitral valve disease. *Circ.* 41:817-824, 1970.
- 28.- Sahn, D.J., De Maria A., Kisslo, J., Weyman A.; Recommendations regarding quantification in M-Mode Echocardiography: Results of a survey of Echocardiographic measurements. *Circ.* 58: 1072-1083, 1978.
- 29.- Feigenbaum H.; Echocardiography. 2a. Edición. Lea & Febiger Philadelphia, 1976.
- 30.- Feigenbaum H., et al; Ultrasound measurements of the left ventricle: A correlative study with angiocardiography. *Arch. Int. Med.*, 129:461, 1972.
- 31.- Mason, S.J., Fortuin, N.J.; The use of Echocardiography for quantitative evaluation of left ventricular function. *Prog. Cardiovasc Dis.* 21:119-132, 1978.

- 32.- Pridie, R.B., Oakley, C.M.: Echocardiographic evaluation of the mitral valve. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 21: 92-118, 1978.
- 33.- Surawicz B., Mercer, C., Chlebun H., Reeves J., Spencer R.: Role of the phonocardiogram in evaluation of the severity of mitral stenosis and detection of associated valvular lesions. *Circ.*, 34: 795-806, 1966.
- 34.- Willis Hurst J.: The heart, arteries and veins. McGraw-Hill Book Co., Fourth edition, 1978.
- 35.- Grant, R.P.: Architectonics of the heart. *Am. Heart J.* 46: 405-431, 1953.
- 36.- Grismer J.T., Anderson W.R., Weiss, L.: Chronic occlusive rheumatic coronary vasculitis and myocardial dysfunction. *Am. J. Card.* 20:739, 1967.
- 37.- Reichel, N., Shelburne, J., Perleff, J.: Clinical aspects of rheumatic valvular disease. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 15:491-538, 1973.
- 38.- McDonald, I.G.: Echocardiographic assessment of left ventricular function in mitral valve disease. *Circ.* 53: 865-871, 1976.

- 39.- Paterson C.R., Herr, R., Crisera, R.U., et al;
The failure of hemodynamic improvement after
valve replacement surgery. *Ann. Intern. Med.*
66: 1-24, 1967.
- 40.- Braunwald E.: *Heart disease*. W.B. Saunders Co.,
first edition, 1980.
- 41.- Hildner, F.J., Javier, R.P., Cohen, L.S., et al;
Myocardial dysfunction associated with valvular
heart disease. *A. J. Card.*; 30:319-326, 1972
- 42.- Chávez Rivera I: *Fiebre reumática (814-835)*, Cardio-
neumología fisiopatológica y clínica, Edit.,
UNAM, México, 1974.
- 43.- Bruce Perry, C.: The natural history of acute rheuma-
tism. *Ann Rheum. Dis.*, 28:471-476, 1969.
- 44.- Ward, C.: A reappraisal of the clinical features in
acute and chronic rheumatic heart disease:
Ethiological implications. *Am. Heart J.*,
98: 298-306, 1979.
- 45.- Wee A.S.T., Goodwin J.F.: Acute rheumatic fever
and carditis in older adults. *Lancet*, 2:239-242,
1966.

- 46.- Stollerman G.H.: Rheumatic fever and streptococcal infection. Grune and Stratton, 1975.
- 47.- Shintaro Beppu et al: Echocardiographic study of abnormal position and motion of the postero-basal wall of the left ventricle in cases of giant left atrium. Am. J. Card, 49:467-472, 1982.
- 48.- Cárdenas Loaeza, M.: Clínica de las arritmias, La prensa médica Mexicana, 1976.