

11205
3 ej
17



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**

**DISFUNCION VENTRICULAR "SILENCIOSA"
EN EL TIEMPO QUIRURGICO DE LA
INSUFICIENCIA MITRAL CRONICA**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N :
C A R D I O L O G I A
P R E S E N T A :
DR. JOSE MARIA IRIS AGUILAR

Folios

DIRECTOR DEL CURSO: DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA
DIRECTOR DE TESIS: DR. DAVID HUERTAS HDEZ.

FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1988.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

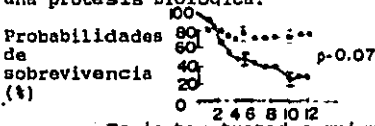
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

DISFUNCION VENTRICULAR 'SILENCIOSA' EN EL TIEMPO QUIRURGICO DE LA
INSUFICIENCIA MITRAL CRONICA

INTRODUCCION

La insuficiencia mitral pura es un padecimiento visto frecuentemente en nuestro medio, en la gran mayoría de los casos secundaria a la fiebre reumática a diferencia de otros países donde el prolapso mitral se ha convertido en la principal etiología. Los ajustes hemodinámicos particulares que tiene esta patología pueden hacerla pasar inadvertida por muchos años y ocasionalmente ser descubierta en un exámen médico rutinario. Al progresar la severidad se desencadenan una serie de mecanismos compensadores que pueden encubrir ostensiblemente la sintomatología.

Después de hacer el diagnóstico, el compás de espera para decidir una cirugía en esta entidad es muy amplio, incluso puede ser de varios lustros, intervalo muy valioso si se considera como un período en que el paciente estará libre de las limitantes que impone una prótesis valvular como el riesgo de endocarditis, el uso de anticoagulantes y el deterioro progresivo en caso de ser una prótesis biológica.



●—● Pacientes tratados quirúrgicamente. ●- - -● Medicamentos.
Fig 1. Curvas actuariales de sobrevida de 61 pacientes tratados quirúrgicamente y 36 pacientes tratados medicamentosamente con insuficiencia mitral demostrando una mejor sobrevida con significancia limitrofe en la parte quirúrgica. Circulation 57:341, 1978.

Con el avance tecnológico la morbilidad perioperatoria ha disminuido ostensiblemente y los resultados postoperatorios cada vez son mas dependientes del estado funcional miocárdico que de factores técnicos.

La decisión del tiempo quirúrgico se considera de acuerdo a parámetros clínicos y de gabinete como el estado funcional, la respuesta al tratamiento, la progresión de la cardiomegalia y el volumen telesistólico determinado por cineangiografía o por ecocardiografía. Sin embargo algunos pacientes que bajo estos criterios se considera su manejo pueden estar fuera de toda posibilidad quirúrgica.

Se ha observado en diferentes series que en 5 a 10% de pacientes con insuficiencia mitral que se someten a remplazo valvular y cuyas condiciones perioperatorias son óptimas tienen sin embargo una evolución trórpida con insuficiencia cardíaca y muerte.

La conducta quirúrgica en la insuficiencia mitral debe ser NI ANTES NI DEMASIADO TARDE, frase motivo de discusión a lo largo de dos décadas para determinar el momento adecuado para realizar la cirugía, sin haber podido ser identificados parámetros determinantes para señalar en la evolución de un paciente con insuficiencia mitral cuando es el final de la espera para instalar una prótesis o realizar una plastia sin que esto ocurra en forma tardía lo que lejos de beneficiar al paciente le impondrá un final doloroso a su vida. La búsqueda del estado actual de los criterios para llevar a cabo la decisión del tiempo

quirúrgico es el motivo del presente análisis.

FISIOPATOLOGIA

La carga previa que influye en el grado de contracción sistólica se le ha denominado precarga y es la que determina el grado de estiramiento diastólico con el que se inicia la contracción miocárdica:

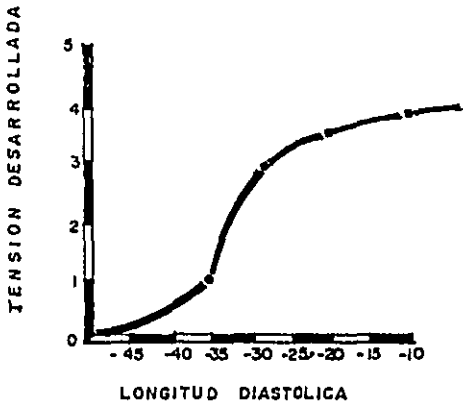


Figura 2. El grado de tensión desarrollada durante la contracción miocárdica depende de su longitud en estado de reposo: a mayor tensión desarrollada durante la sístole. Guadalajara JF. Cardiología. Mendez Carvantes 3a ed. 1980.

En la insuficiencia mitral este valor se encuentra notablemente aumentado por el volumen regurgitante. Eckberg encontró que en pacientes con insuficiencia mitral casi la mitad del volumen regurgitante es inyectado en la aurícula izquierda durante la fase de contracción isovolumétrica, antes de la apertura de la válvula aórtica.

El volumen del flujo regurgitante mitral depende del tamaño del orificio regurgitante así como del gradiente de presión entre el ventrículo y la aurícula, ambos factores son ampliamente modificables. La presión sistólica ventricular y por lo tanto el gradiente ventrículo-auricular son dependientes de las resistencias sistémicas y del volumen sistólico anterogrado y en pacientes que no tienen calcificación del aparato valvular, el área del anillo mitral puede ser alterado por muchas intervenciones. Así el aumento de la precarga como las modificaciones de la postcarga y la depresión de la contractilidad aumentan el tamaño del ventrículo izquierdo y aumentan el tamaño funcional del orificio regurgitante.

· POSTCARGA

Normalmente la presión dentro de la cavidad ventricular genera una fuerza que tiende a separar las células endocárdicas entre sí. Esta fuerza realmente constituye un estado de tensión o stress que será directamente proporcional a la presión aplicada sobre la pared; a mayor presión mayor tensión y viceversa.

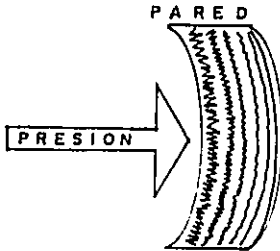


FIGURA 3. Las paredes ventriculares tienen un espesor considerable, de tal forma que la presión intracavitaria genera una fuerza o tensión que se distribuye entre el espesor de la pared (tensión intramiocárdica), así, es máxima en el endocardio y va disminuyendo progresivamente conforme se aleja de él. Guadalajara JF: Cardiología. Fco Mendez Cervantes. 3a edición.

La tensión intramiocárdica es directamente proporcional a la presión de la cavidad y al diámetro interno o radio de la misma e inversamente proporcional al espesor de la pared: ello determina que si la presión (hipertensión intraventricular) o el radio (dilatación ventricular) se incrementan también aumentará la tensión intramiocárdica, mientras que si el espesor parietal es el que se incrementa, el stress disminuirá proporcionalmente.

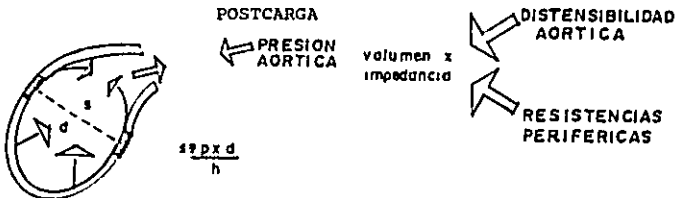


FIGURA 4. El seno del espesor de la pared por la presión intraventricular y la tensión generada entre sus paredes guardan un equilibrio debido a la capacidad que el corazón tiene para variar su geometría y esta regido por la ley de Laplace. Guadalajara JF: Cardiología. Fco Mendez Cervantes. 3a edición 1984.

La postcarga está constituida por el grado de tensión intramiocárdica o stress que el corazón desarrolla durante su contracción sistólica: el efecto de disminuirla favorecerá la contracción ventricular mientras que su incremento deprimirá consecutivamente su capacidad contráctil.

En la insuficiencia mitral se reduce la presión telesistólica y el radio, entonces la tensión de la pared del ventrículo izquierdo declina marcadamente y en mayor proporción que la presión del ventrículo izquierdo.

El efecto de la baja presión de la aurícula izquierda sobre la eyección y la postcarga sistólica del ventrículo es manifestada en varias formas. La regurgitación temprana permite al ventrículo vaciarse contra una postcarga relativamente baja. Las dimensiones ventriculares consecuentemente reducidas y la pared engrosada actúan para disminuir el stress a través de la eyección. El vaciamiento hacia la aurícula izquierda con baja impedancia, ocurre durante todo el tiempo en que la válvula aórtica está abierta y continúa después del cierre valvular aórtico. La presión ventricular está disminuyendo en este último período. Las consecuencias de estas alteraciones son la prolongación del tiempo de eyección, favorecer el vaciamiento ventricular global y disminuir la postcarga sistólica media.

Así con cualquier nivel de precarga, la insuficiencia mitral reduce la tensión desarrollada por el miocardio. La carga ventricular reducida permite una mayor proporción de la energía

contráctil del miocardio que sea gastada en acortamiento mas que en tensión y explica como el ventriculo izquierdo se puede adaptar muy bien a la carga impuesta por la insuficiencia mitral crónica. Asi parece que permite que el ventriculo aumente su gasto total. En última instancia es responsable del hallazgo de que en pacientes con insuficiencia mitral pueden sostener volúmenes regurgitantes enormes por periodos prolongados mientras que mantiene el gasto cardiaco anterogrado a niveles normales por muchos años. Al ir progresando la severidad del proceso la función del ventriculo izquierdo se deteriora y se manifiesta por un progresivo aumento en el volumen telediastólico y en la tensión sin afectar inicialmente la velocidad de acortamiento.

FUNCION VENTRICULAR

En condiciones normales el volumen diastólico inicial se corresponde con una presión intraventricular normal; conforme se inicia el llenado diastólico y se incrementa el volumen diastólico la presión también aumenta paulatinamente. La pendiente de la curva estará determinada por la distensibilidad miocárdica, es decir a mayor rigidez se generará mayor presión para la misma cantidad de volumen. Normalmente la presión diastólica final intraventricular no es mayor de 12 mmHg. Terminado el llenado diastólico se inicia la contracción ventricular. Durante su fase isovolumétrica se incrementa la presión intraventricular, sin que haya un cambio en el volumen intracavitario.

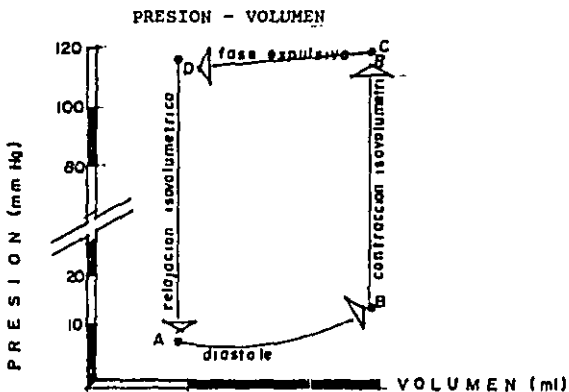


FIGURA 5. Curva de presión volumen de un sujeto sano. Terminado el llenado diastólico (B) se inicia la contracción ventricular. Durante su fase isovolumétrica (B-C) se incrementa rápidamente la presión intraventricular, sin que haya un cambio en el volumen intracavitario. Guadalajara JF: Cardiología. Fco Mendez Cervantes. 3a adición 1984.

Al abrirse la válvula aórtica comienza la fase expulsiva en la que se reduce significativamente el volumen intraventricular. Con el cierre aórtico se inicia la relajación isovolumétrica en la que ocurre un descenso muy rápido de la presión intraventricular sin cambios en el volumen (D-A) hasta encontrar sus valores basales. Como se puede ver la relación entre el volumen sistólico final y la presión intracavitaria son capaces de medir la función contráctil del corazón intacto. En otras palabras el corazón será más eficiente mientras menos sea su volumen sistólico final para una determinada presión diastólica.

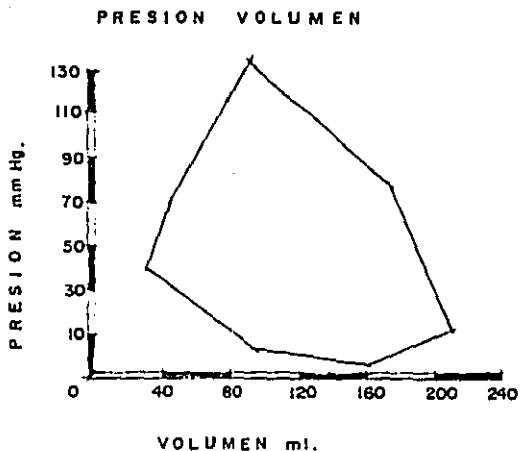


FIGURA 6. Diagrama de presión volumen en un paciente con insuficiencia mitral. Hay una pérdida de la fase de contracción isovolumétrica en el lado derecho del asa de presión volumen debido a la incompetencia de la valvula mitral y el llenado diastólico temprano es iniciado por la onda V de 40 mmHg de la aurícula izquierda. Rackely CE: value of ventriculography in cardiac function and diagnosis in H.O. Fowler (ed) "Diagnostic methods in cardiology" F.A. Davis company, Philadelphia 1975 p 283.

El llenado diastólico del ventrículo izquierdo en la insuficiencia mitral crónica se compone del gasto sistólico normal del ventrículo derecho mas la cantidad del volumen previamente regurgitado en la aurícula izquierda del ciclo cardíaco previo. Las propiedades elásticas de la aurícula izquierda y la distensibilidad aumentada del ventrículo izquierdo facilitan la fase de llenado temprano del ventrículo izquierdo sin anomalías hemodinámicas significantes. Esta distensibilidad mayor del ventrículo izquierdo mantiene una

presión telediastólica normal o ligeramente aumentada. Por lo tanto los valores normales para los índices de trabajo miocárdico en pacientes con insuficiencia mitral severa pueden representar una función miocárdica alterada mientras que un valor moderadamente reducido (FE 40-50%) generalmente significa alteración severa de la contractilidad. Una FE menor de 40% en pacientes con insuficiencia mitral representa una disfunción miocárdica severa y tales pacientes pueden no experimentar mejoría después del remplazo mitral, tal vez debido al aumento en la postcarga del ventrículo izquierdo que ocurre con la abolición de la fuga requirritante.

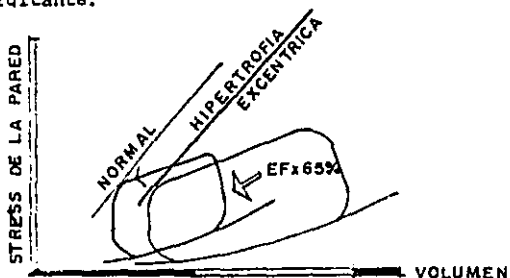


FIGURA 7. Diagrama de stress de la pared-volumen en la insuficiencia mitral severa. Como en la insuficiencia aórtica la desviación a la derecha de las relaciones diastólica y telesistólica permiten que la sobrecarga volumétrica del ventrículo izquierdo mantenga un alto volumen sistólico. El stress medio de la pared durante la eyección está algo reducido y en la insuficiencia mitral la fracción de eyección es normal alta cuando la contractilidad es normal.

Estas alteraciones en la insuficiencia mitral pueden permitir una dilatación ventricular gradual y una disminución en la función miocárdica puede ocurrir sin alteración manifiesta en los síntomas clínicos. El que la frecuencia de la depresión miocárdica irreversible pueda ser relativamente mas alta antes de

la cirugía en pacientes con insuficiencia mitral se sugiere en las curvas de sobrevida tardías que son menos favorables después del replazo protésico para la insuficiencia mitral que después de la cirugía en la insuficiencia aórtica. Así en el paciente relativamente asintomático con insuficiencia mitral severa, la posibilidad de desarrollar disfunción miocárdica irreversible "silenciosa" es un problema que se debe tener presente.

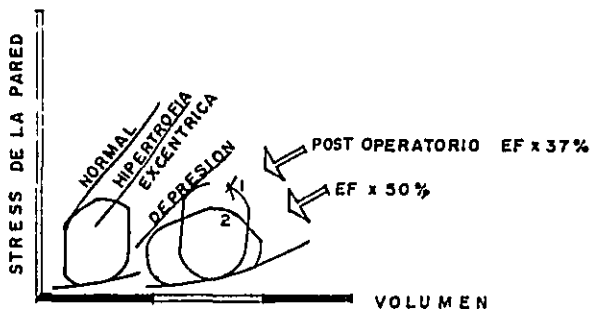


Figura 8. Relación volumen stress telesistólicos. Con el desarrollo de una contractilidad deprimida, la relación stress-volumen telesistólico esta desviada a la derecha antes de la operación. A pesar de una contractilidad severamente deprimida, el ventriculo es capaz de brindar una fracción de eyección casi normal debido al volumen ventricular muy grande y al stress de la pared relativamente bajo durante la eyección (latido 2, FE 50%). La contractilidad persiste deprimida después del replazo valvular mitral y con la corrección de la fuga de baja impedancia el ventriculo debe ahora entregar el volumen sistólico total en la aorta contra un stress de la pared mas alto; la fracción de eyección por lo tanto cae a 37% (latido 1). Ross J: Left ventricular function and the timing of surgical treatment in valvular heart disease. Ann intern Med 94:498-504, 1981.

Se puede contemplar entonces a la insuficiencia mitral como una paradoja: los pacientes típicamente permanecen asintomáticos por largos periodos, con estudios de función

ventricular normales pero con una contractilidad miocárdica deprimida "oculta". Para resolver esta incongruencia los investigadores han descrito la dependencia del ventrículo izquierdo en una precarga aumentada y una postcarga disminuida, que clínicamente cancela la contractilidad disminuida y mantiene el trabajo de eyección.

MÉTODOS DE EVALUACION

La valoración de la severidad de la insuficiencia mitral tradicionalmente se ha hecho por medio de estudios invasivos, aunque desde hace muchos años se contempla el desarrollo de la ecocardiografía como un medio que promete una evaluación no invasiva y satisfactoria.

La complementación de los estudios ecocardiográficos con la técnica doppler (pulsado, continuo y a color) ofrece una información bien precisa de la situación hemodinámica en la que se encuentra un sujeto en determinado momento, incluso llegando a calcular el volumen regurgitante, la masa ventricular y el stress de la pared con una correlación significativa con respecto a los estudios invasivos.

La evaluación de la función ventricular en el caso particular de la insuficiencia mitral es hasta el momento, altamente confiable con la ecocardiografía modo M y bidimensional.

Aunque se han descrito fórmulas para obtener los volúmenes ventriculares por ecocardiografía modo M, estas se basan en

elevar al cubo los diámetros, de tal forma que en caso de una medición equivocada, el error se magnificará al cubo. Los volúmenes también pueden ser obtenidos en ecocardiografía bidimensional por planos ortogonales con el método de Simpson y este se correlaciona con los métodos hemodinámicos. Sin embargo con el objeto de hacer más práctica la evaluación con los diámetros obtenidos por modo M y bidimensional es suficiente sin traspolarlo a volúmenes.

Índice de stress de la pared. A diferencia de la estenosis aórtica donde no se puede calcular la presión intraventricular, el cálculo del stress por métodos no invasivos en la insuficiencia mitral es altamente confiable y puede ser estimado como $P \times R/H$ donde P es la presión arterial sistólica (esfigmomanómetro), R es el radio de ventrículo izquierdo y H es el grosor promedio de la pared septal y posterior. Al calcular la relación R/H en la telediastole, telesistole y el promedio de telediastole y telesístola (media), los índices de stress de la pared del ventrículo izquierdo pueden ser determinados.

ANÁLISIS

La contractilidad miocárdica preoperatoria es un factor determinante del riesgo de insuficiencia cardíaca en el perioperatorio y el nivel de función ventricular postoperatoria. Por lo tanto no es sorprendente que el volumen telesistólico haya emergido como un índice útil para evaluar la función del

ventrículo izquierdo en pacientes con regurgitación valvular.

Para cualquier nivel de volumen telesistólico, los pacientes con insuficiencia mitral tienden a tener una disfunción ventricular izquierda más severa que los pacientes con insuficiencia aórtica.

Schuller estudió 16 pacientes y los dividió en dos grupos, uno con buena respuesta a la cirugía y el grupo II con deterioro progresivo de la función ventricular con monitorización de parámetros ecocardiográficos y concluyó que en el 2º grupo el acortamiento miocárdico se ha vuelto dependiente de la reducción sistólica de la postcarga antes de la cirugía. Los 12 pacientes del grupo I tenían después de la cirugía una disminución marcada en el volumen ventricular izquierdo y la masa en los 4 pacientes del grupo II no habían cambios significativos en estas variables. En el estudio de Schuller la dimensión telediastólica mayor de 7 cms y telesistólica mayor de 5 cms y una FE menor o en el límite normal eran variables predictivas de respuesta subóptima al remplazo mitral. Sin embargo sus pacientes del grupo I tenían un área de superficie corporal menor que los del grupo II. Cuando se corregía para el área de superficie corporal no había diferencia significativa en el valor promedio para la dimensión telediastólica entre el grupo I y II. En contraste había una diferencia estadísticamente significativa entre los valores medios para la dimensión telesistólica normalizada. Aún más los datos de Schuller indican que la dimensión telesistólica mayor de 2.6 cm/m² S.C. tienen una sensibilidad de 100% con un solo falso positivo.

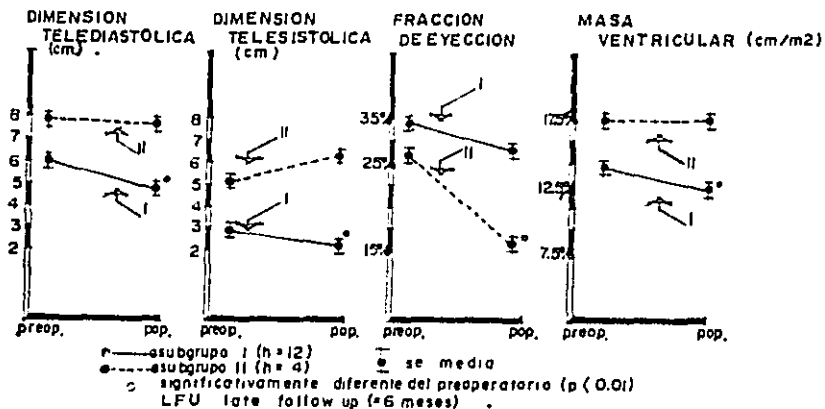


Fig 9. Subgrupos en la insuficiencia mitral: comparación de los valores preoperatorio y seguimiento tardío (mas de 6 meses) para el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo, diámetro telesistólico, fracción de eyección y área ventricular. Schuler G et al.: Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery. Circulation 59: 1218, 1979.

Borow y colaboradores determinaron parámetros hemodinámicos antes y después de la cirugía y encontraron que cualquier aumento en el índice del volumen telesistólico en exceso del rango normal (mas de 31 ml/m2) tenía una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en el postoperatorio anormal. Los pacientes con insuficiencia mitral y un índice de volumen telesistólico mayor de 90 ml/m2 tenían una mala evolución con mortalidad del 80% en el perioperatorio. En cambio la fracción de expulsión no tuvo ninguna utilidad predictiva. El volumen telediastólico dividió los pacientes en función postoperatoria normal y anormal. Sin embargo el grado de severidad no se correlacionó bien con la extensión en la alteración del ventrículo izquierdo. Los autores concluyen que aunque el remplazo valvular temprano para preservar la función ventricular unicamente no puede estar justificado, el

momento de la intervención quirúrgica puede ser mejorado al considerar el estado funcional del miocardio en conjunción con otros datos clínicos que permiten la reparación quirúrgica de las lesiones regurgitantes para ser llevadas a cabo en el tiempo óptimo desde el punto de vista del riesgo perioperatorio y el beneficio funcional a largo plazo.

Carabello y colaboradores basados en las investigaciones de Suga y Sagawa y de Braunwald y Grossman consideraron que la válvula mitral regurgitante es un dispositivo de descarga que reduce el stress medio de la pared y que con la cirugía la imposición de una válvula mitral competente quita este método de descarga y puede reducir así el acortamiento ventricular y la fracción de expulsión. Sus 21 pacientes estudiados les permiten apoyar la hipótesis de que el radio stress telesistólico/diámetro telesistólico puede ser más útil que el diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo para evaluar el riesgo quirúrgico para el replazo valvular mitral.

Corin y colaboradores estudiaron 27 pacientes con insuficiencia mitral crónica y los dividió en dos grupos con una fracción de eyección mayor de 57% y menor de esa cifra. El índice del volumen telesistólico del ventrículo izquierdo fue mayor en el 2o grupo que en el primero. Comparando ambos grupos, el volumen de regurgitación que ocurría antes de la apertura aórtica no fue diferente. El stress telesistólico determinado como radio presión/volumen máximo fue mayor en el grupo más severamente comprometido.

ESTA TESIS NO DEBE
SER DE LA BIBLIOTECA

Entre mas grande es la postcarga contralateral el miocardio alterado debe contraerse reduce el acortamiento mientras que los niveles elevados de stress pueden continuar para tener un efecto adverso. Esta espiral de causa-efecto podria ser responsable de la depresión miocárdica que se observa.

Los autores concluyen que en la insuficiencia mitral adn el ventriculo normal (con una FE de mas del 57% más) se enfrenta a un aumento sostenido signficante en la postcarga durante el periodo que la válvula aórtica está abierta. La consideración de los niveles elevados de stress en este arreglo y su posible efecto deletéreo puede influenciar las decisiones concernientes al momento de la cirugía.

CONCLUSION

La historia natural de la insuficiencia mitral permite tener una conducta conservadora en la gran mayoría de los casos diagnosticados. Después de un estudio ecocardiográfico inicial para evaluar con doppler la magnitud de la regurgitación mitral y con modo M y técnica bidimensional la función sistólica del ventriculo izquierdo se puede esperar por espacio de muchos años y solamente consultas periódicas con radiografía y electrocardiograma son suficientes cuando el paciente se encuentra asintomático.

Pero si el paciente ya está en la clase II de la NYHA a pesar del tratamiento médico o si en el estudio ecocardiográfico y doppler se detectó una insuficiencia mitral severa o un cambio

compatible con alteración de la contractilidad como aumento del diámetro telesistólico (pero menor de 2.1 cm/m²) o del stress al final de la sístole (pero menor de 140 mmHg) con un acortamiento porcentual normal, entonces se deben hacer evaluaciones ecocardiográficas periódicas cada 3 meses, vigilando estrechamente estos parámetros.

Si el paciente está en clase III a pesar del tratamiento médico o si las mediciones de diámetro y stress telesistólicos fueron mayores de las cifras mencionadas, entonces el paciente debe de ser llevado a cirugía o determinar si tal vez ya esta fuera de esta posibilidad.

Si al hacerse la evaluación ecocardiográfica última se encuentra que el diámetro telesistólico es mayor de 2.6 cm/m² probablemente ya no es candidato a cirugía, pero si además el stress telesistólico de la pared del ventrículo izquierdo (medido como Presión x radio/grosor) es mayor de 195 mmHg, las posibilidades de tener un mal resultado quirúrgico son máximas y si aunado a estos dos valores se encuentra una fracción de acortamiento porcentual por debajo de lo normal (cualquier cifra) el paciente no debe ser operado, pues sus posibilidades después de la cirugía son nulas.

Parece ser que con la ecocardiografía y el doppler se está alcanzando un método fidedigno para precisar con más detalle el tiempo óptimo para llevar a cirugía a un paciente con insuficiencia mitral, con los parámetros determinados en la telesístole se puede tener un alto grado de confiabilidad que

tendrán que ser validados por futuros estudios prospectivos.

BIBLIOGRAFIA

1. Feigenbaum H: Echocardiography. Lea and Febiger. 4th ed, 1986.
2. Hurst JW: The Heart. McGraw Hill Inc 6th ed, 1986.
3. Hurst JW: The heart. McGraw Hill Kogakusha Ltd, 3d ed, 1974.
4. Guadalajara JF: Cardiología. Mendez Cervantes 3a ed, 1984.
5. Braunwald E: Heart Disease. Saunders Company 2d ed 1984.
6. Chavez Rivera I." Cardionumología fisiopatológica y clínica. UNAM 1a ed 1973.
7. Huerta D, Guadalajara JF. Ecocardiografía bidimensional Cecsa 1a ed 1985.
8. Vargas Barrón J: Ecocardiografía de Modo M, bidimensional y doppler. Salvat 1985.
9. Peterson ChR, Herr R, Crisena RV, Starr A, Bristow JD, Griswold HE: The failure of hemodynamic improvement after valve replacement surgery. Annals of internal medicine 66:1, 1967.
10. Braunwald E: mitral regurgitation: physiologic, clinical and surgical considerations. N Engl J Med 281: 425, 1969.
11. Eckberg DL, Gault JH, Bouchard RL, Karliner JS, Ross J, Braunwald E: Mechanics of left ventricular contraction in chronic severe mitral regurgitation. Circulation 47: 1252, 1973.
12. Sagawa K, Suga H, Shoukas AA, Bakalar KM: End systolic pressure/volume ratio: a new index of ventricular contractility. Am J cardiol 40:748, 1977.

13. Grossman W, Braunwald E, Mann T, McLaurin LP, Green LH:
Contractile state of the left ventricle in man as evaluated from
end systolic pressure-volume relations. *Circulation* 56: 845,
1977.
14. Hammermeister KE, Fisher LL, Kennedy JW, Samuels S, Dodge HT:
prediction of late survival in patients with mitral valve disease
from clinical, hemodynamic and quantitative angiographic
variables. *Circulation* 57:341, 1978.
15. Schuller G, Peterson KL, Johnson A, Francis G, Dennish G,
Utley J, Daily PO, Asburn W, Ross J. Temporal response of left
ventricular performance to mitral valve surgery. *Circulation* 59:
1218, 1979.
16. Abbasi AS, Allen MW, DeCristofaron D, Ungar I. Detection and
estimation of the degree of mitral regurgitation by range gated
pulsed doppler echocardiography. *Circulation* 61: 143, 1980.
17. Borow KM, Green LH, Mann T, Sloss LJ, Braunwald E, Dollins JJ,
Cohn LH, Grossman W: End systolic volume as a predictor of
postoperative left ventricular performance in volume overload
from valvular regurgitation. *Am J Med* 68: 655, 1980.
18. Saltissi S, Crowther A, Byrne C, Coltart DJ, JHenkins BS,
Webbeploe MM: Assessment of prognostic factors in patients
undergoing surgery for non-rheumatic mitral regurgitation. *Br
Heart J* 44: 369, 1980.
19. Carabelle BA, Nolan SP, McGuire LB: Assessment of
preoperative left ventricular function in patients with mitral
regurgitation. *Circulation* 64: 1212, 1981.
20. Matsuo H, Morita H, Sonda S, Kitabatko A, Asao M, Tanouchi J,

- Mishima M, Abe H: Detection and visualization of regurgitant flow in valvular diseases by pulsed doppler technique. Jap Circ J 46: 377, 1982.
21. Miyatake K, Nimura Y, Sakakibara H, Kinoshita N, Okamoto M, Nagata S, Kawasoe K, Fujita T: Localization and direction of mitral regurgitant flow in mitral orifice studied with combined use of ultrasonic pulsed Doppler technique and two dimensional echocardiography. Br Heart J: 48: 449, 1982.
22. Ren J, Kotler MN, Depace NL, Mintz GS, Kimbiris D, Kalman P, Ross J: Two dimensional Echocardiographic determination of left atrial emptying volume: A noninvasive index in quantifying the degree of nonrheumatic mitral regurgitation. JACC 2: 729, 1983.
23. Miyatake K, Okamoto M., Kinoshita N, Izumi S, Owa H, Takao S, Sakakbara H, Nimura Y. Clinical applications of a new type of real-time two dimensional doppler flow imaging system. Am J Cardiol: 54: 857, 1984.
24. Veyrat C, Aneur A, Bas S, Lessana A, Abtol G, Kalmanson D: Pulsed Doppler echocardiographic indices for assessing mitral regurgitation. Br Hear J: 51:130,1984.
25. Zile MR, Gaasch WH, Levine HT: Left ventricular stress-dimension-shortening relations before and after correction of chronic aortic and mitral requirgitation. Am J Cardiol 56:99, 1985.
26. Omoto R, Yokote Y, Takamoto S, Kio S, Ueda K, Asano H, Namekawa K, Kasai Ch, Kondo Y, Koyano A: The development of real-time two dimensional doppler echocardiography and its clinical significance in acquired valvular diseases. Jpn. Heart J 25:325,

1984.

27. Roelandt J, Vletter WB, Mayala AG. Representación del flujo sanguíneo por Doppler bidimensional codificado en color. Rev Esp Cardiol. 39:787, 1986.
28. Kisslo J, Adams DB, Rozo RH: Doppler de flujo a color: una nueva técnica para la evaluación de flujos intracardiacos. Rev Colomb Cardiol 2:69, 1986.
29. Otsuji Y, Tei Ch, Kisanuki A, Natsugoe K, Wawazoe Y: Color doppler echocardiographic assessment of the change in the mitral regurgitant volume. Am H Journal: 114: 349, 1987.
30. Strauss RH, Stegenson LW, Dadourina BA, Dhill JS: Predictability of mitral regurgitation detected by doppler echocardiography in patients referred for cardiac transplantation. Am J Cardiol 59: 892, 1987.
31. Corin WJ, Monrad ES, Mrakami T, Nonogi H, Hess O, Frayenbuehl HP: The relationship of afterload to ejection performance in chronic mitral regurgitation. Circulation 76: 59, 1987.
32. Melvin D Cheitlin: Mitral regurgitation. Curr Probl Cardiol 1987.

INDICE

Dedicatoria	1
Agradecimiento	2
Introducción	3
Fisiopatología	5
Postcarga	6
Función ventricular	9
Metodos de evaluación	14
Conclusión	19
Bibliografía	21