

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIRECCION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA INTERNA

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

TITULO DE LA TESIS

ECOCARDIOGRAFIA EN LA ESTENOSIS MITRAL

PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO INTERNISTA

CURSO UNIVERSITARIO DE POSTGRADO

DIRECTOR DE LA TESIS

JEFE DEL CURSO

Vo. Bo.

Dr. José Antonio Lorenzo A.

ENE. 18 1976



Dr. Aurelio Gutiérrez Mayago

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

MEXICO, D. F.

1975

2077



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

LA ECOCARDIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO
DE LA ESTENOSIS MITRAL
TESIS DE POSTGRADO

CURSO DE ESPECIALIZACION DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

QUE PRESENTA LA DRA:

MARIA DEL RAYO CAROTHERS ENRIQUEZ.

PROFESOR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA:

DR. AURELIO GUTIERREZ MOYANO.

COORDINADOR:

DR. MIGUEL GUEVARA ALCINA.

DIRECTOR DE LA TESIS:

DR. JOSE ANTONIO LORENZO NEGRETE.

PROTOCOLO DE TESIS

- I.- ESTENOSIS MITRAL, CONSIDERACIONES GENERALES.
- II.- PRESENTACION DE CASOS ESTUDIADOS DE ESTENOSIS MITRAL.
- III.- ECOCARDIOGRAMA NORMAL Y ECOCARDIOGRAMA PRE Y POSTOPERATORIOS EN PACIENTES CON ESTENOSIS MITRAL.
- IV.- CONCLUSIONES.
- V.- BIBLIOGRAFIA.

ESTENOSIS MITRAL CONSIDERACIONES GENERALES.

- 1.- DEFINICION.
- 2.- FRECUENCIA Y ETIOLOGIA.
- 3.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA VALVULA MITRAL.
- 4.- ANATOMIA PATOLOGICA.
- 5.- HEMODINAMIA.
- 6.- ASPECTOS CLINICOS DE LA ESTENOSIS MITRAL.
- 7.- FONOCARDIOGRAFIA.
- 8.- DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE LA CARDIOPATIA VALVULAR MITRAL.
- 9.- ELECTROCARDIOGRAMA DE LA ESTENOSIS MITRAL.
- 10.- ECOCARDIOGRAFIA.
- 11.- COMPLICACIONES DE LA ESTENOSIS MITRAL.
- 12.- DIAGNOSTICO DE LA ESTENOSIS MITRAL.
- 13.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.
- 14.- PRONOSTICO
- 15.- TRATAMIENTO:

MEDICO Y QUIRURGICO.

ESTENOSIS MITRAL.

1. - DEFINICION.

Es la disminución del área efectiva del orificio de la válvula mitral.

El área normal es de 3 a 5 cm² y sólo se producen trastornos circulatorios importantes cuando el orificio mitral se estrecha a menos de la cuarta parte de su tamaño normal. O sea cuando mide menos de 1.5 cm².

La sintomatología en la estenosis mitral aparece cuando el orificio mide 0.5 a 1 cm². El cálculo de dicha área se obtiene directamente por cateterismo según la fórmula de Gorlin, o indirectamente por el fonocardiograma y ecocardiograma.

La gravedad de los síntomas clínicos es proporcional al grado de estenosis en la mayoría de los enfermos.

2.- FRECUENCIA ETIOLOGICA.

La válvula mitral reumática se observa que se presenta más en la mujer que en el hombre, con una relación de 2 ó 3 a 1.

En orden de frecuencia las causas de la estenosis mitral son:

- I.- La endocarditis reumática se produce por repetidas inflamaciones reumáticas seguidas de curación afectando a las válvulas y a las estructuras subvalvulares originando valvulitis y verrugas reumáticas que producen - cicatriz, engrosamiento, acortamiento, deformidad de - las válvulas y retracción de bordes libres.
- II.- Endocarditis bacteriana.
- III.- Calcificación de la válvula mitral.
- IV.- Lupus eritematoso diseminado (endocarditis verrugosa de Litman Saks).
- V.- Tumores que simulan cuadro de estenosis mitral.
 Mixoma de aurícula izquierda.
 Pseudoxantoma elástico familiar.
- VI.- Trombo esférico valvular infectado en aurícula izquier-
da.

- VII.- Miocarditis de células gigantes.
- VIII.- Miocarditis sífilítica.
- IX.- Síndrome de Hueter.
- X.- Estenosis Mitral Congénita.

3.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA VALVULA MITRAL.

El complejo mitral está formado y regulado por la interacción coordinada de varias estructuras: la aurícula izquierda, el anillo mitral fibroso, las valvas de la válvula mitral, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y la pared del ventrículo izquierdo.

EL ANILLO MITRAL FIBROSO.

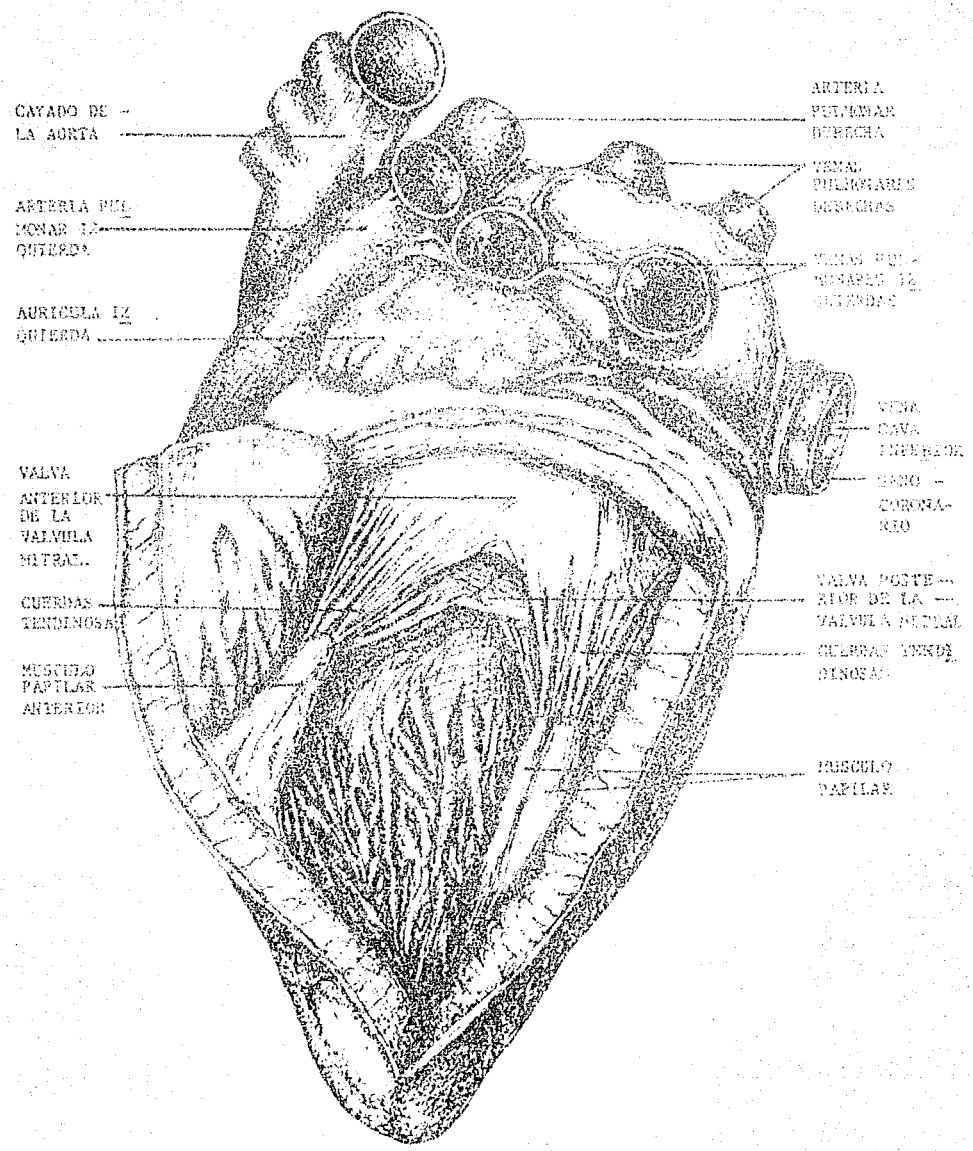
El anillo mitral está rodeado de una armazón de tejido fibroso, que tiene un macizo anclado con el que se adhiere a los músculos de la aurícula, del ventrículo y al tejido de la válvula mitral. El anillo mitral está orientado hacia adelante y hacia abajo y se encuentra a 45 grados a la izquierda de la línea media. La tercera parte anteromedial del anillo está en contacto con toda la cúpula coronaria izquierda de la aorta, con una mitad de la cúpula posterior aórtica (no coronaria), con la valva anteromedial mitral, y con la aurícula izquierda. El resto del anillo rodea a los dos tercios restantes del orificio para adherirse a la valva posterolateral mitral. El anillo mide 8 a 12 cm. de circunferencia en las autopsias, sin embargo, durante la sístole se cierra por la contracción circular del ventrículo. Esto puede contribuir al cierre del orificio y a la coaptación de las valvas.

LAS VALVAS DE LA VALVULA MITRAL.

Se encuentran suspendidas y rodeando al orificio mitral con un tejido en forma de embudo que dirige al flujo de sangre de la aurícula izquierda hacia adelante, hacia abajo y hacia la izquierda. Una zona dentada anterolateral y posteromedial divide este tejido valvular en las valvas anteromedial y posterolateral. Esta zona dentada nunca se profundiza tanto como el anillo de la válvula, dejando un puente de tejido de la comisura entre las dos valvas mayores. La valva anteromedial es de forma triangular como la base del triángulo, adherida a un tercio del anillo y la punta del triángulo extendiéndose dentro de la cavidad ventricular.

La valva anteromedial se extiende diagonalmente de la cavidad del septum ventricular posteromedial a la pared libre anteromedial y forma parte del trayecto de salida del ventrículo izquierdo. La valva posterolateral se adhiere a dos tercios del orificio, pero no es tan alta para adherirse a la región basilar del borde libre de la valva, como lo hace la valva anteromedial. La valva posterolateral está suspendida del techo de la pared del ventrículo izquierdo y está limitada en sus movimientos por la cuerda basal.

ANATOMIA DEL CORAZON (VISTA LATERAL IZQUIERDA)



La superficie combinada de las dos valvas es mayor - que dos veces el área del orificio mitral, por lo tanto, es relativamente grande el área de coaptación entre los bordes inferiores. Debido a esta gran superficie, gran movilidad y localización tan estratégica como un componente del trayecto de salida del ventrículo izquierdo, la valva anteromedial es la más importante de las dos valvas. Ya que las valvas están orientadas verticalmente, pueden cerrar el orificio con poco movimiento. La influencia de la contracción auricular, la tensión temprana del músculo papilar sobre las valvas y la contracción del orificio por el músculo que lo rodea aproximan a las valvas al inicio de la sístole. La presión ventricular creciente produce un sellado firme del orificio del cuerpo de la valva anteromedial hacia atrás y hacia arriba en contra de la valva posteroisteral.

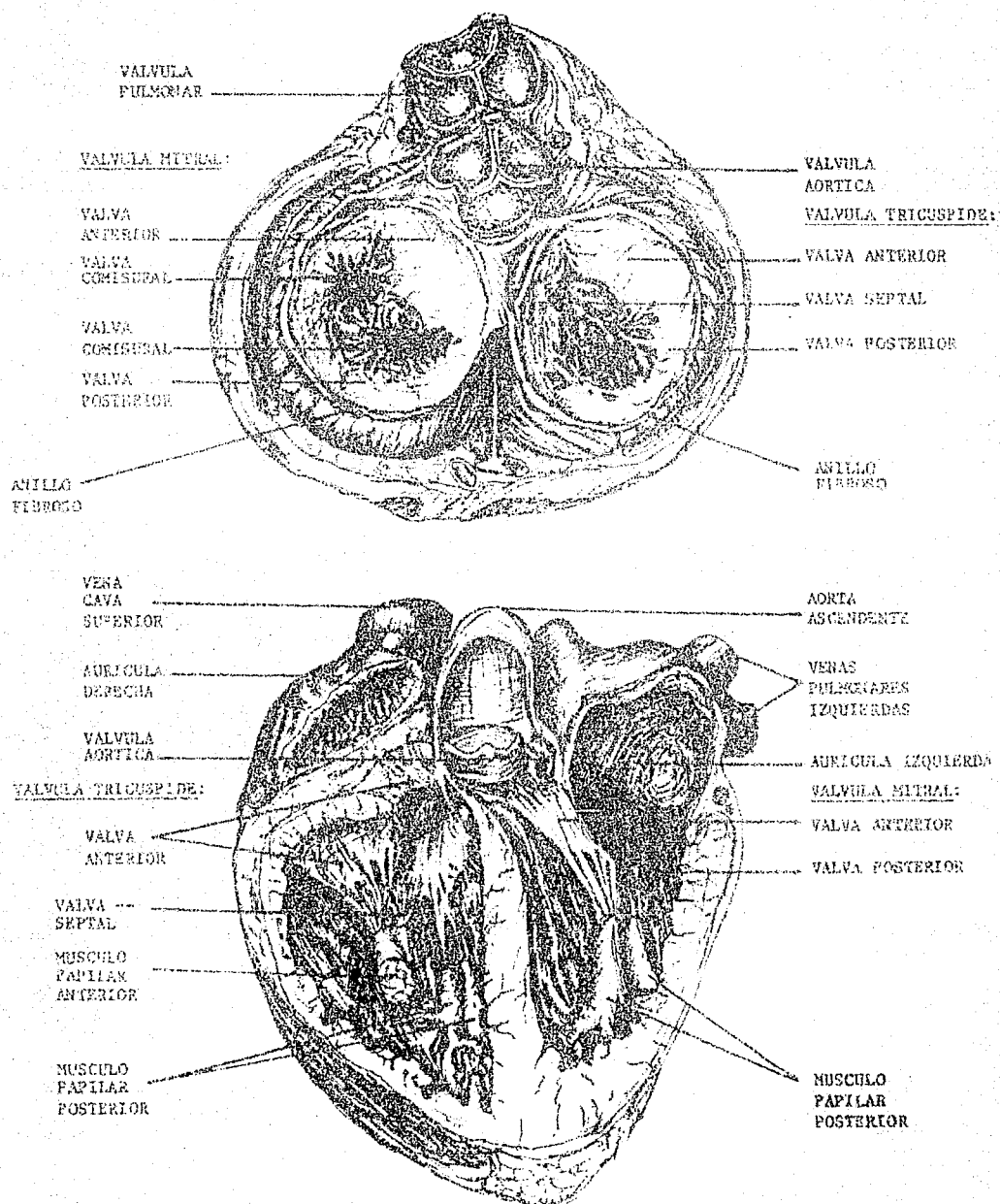
LAS CUERDAS TENDINOSAS.

Los músculos papilares ejercen su influencia sobre las valvas de la válvula mitral a través de los firmes cuerdas de tejido fibroso que los une: éstas son las cuerdas tendinosas. La cuerda que parte de los músculos papilares para adherirse al borde libre del brazo de la comisura y que se distribuye en forma de abanico y es muy efectiva para aproximar esta apretada área du--

durante la sístole ventricular y para permitirle abrirse ampliamente durante la diástole. La cuerda tendinosa que se adhiere al bor de engrosado de las valvas, entre el área de la comisura y el centro de la valva rugosa de la cuerda, se divide característica mente en tres ramas después de dejar al músculo papilar. Es--tos brazos se adhieren a la valva de tal modo que se les permi te funcionar como una unidad para sellar a las valvas efectiva--mente. Cada músculo papilar proporciona una firme cuerda que corren profundamente dentro del lado ventricular de la valva an--teromedial. Esta área recibe todo el choque completo de la pre sión ventricular y estas cuerdas pueden dar un apoyo adicional a esta área. La valva posterolateral se diferencia de la valva anteromedial, en que tiene una cuerda basal cruzando de la pa--red del ventrículo hacia dentro de la superficie inferior del cuer--po de la valva. Estas cuerdas evitan que la valva posterolate--ral se voltee hacia adentro de la aurícula izquierda durante la --sístole.

Aunque las cuerdas son individualmente incapaces de--soportar la considerable tensión, su división tan elaborada sus conexiones cruzadas, y sus adherencias tan extensas a casi todo el borde de las valvas proporcionan una medida de seguridad y su distribución uniforme dan apoyo en contra de la presión ventricular.

VALVULAS DEL CORAZON DURANTE LA DIASTOLE



LOS MUSCULOS PAPILARES.

Los dos músculos papilares del ventrículo izquierdo sa len como componente de la caverna travecular de la zona antero-lateral y posteromedial de la cavidad ventricular. El músculo - puede ser único, bífido o estar formado por una serie de peque ños haces musculares encimados tanto a la cuerda. Los múscu los papilares están alineados paralelamente a la pared del ventrí culo izquierdo y pueden estar adheridos al apex del músculo. De bido a su estratégica posición debajo del área de la comisura que hace las veces de puente de las dos valvas mitrales, puede ejercer un descenso de las valvas o traccionarlas juntas. La - arteriola que irriga al músculo papilar anterolateral recibe san gre de las ramas diagonales de la división de la descendente an terior de la arteria coronaria izquierda y de las ramas marginales de la arteria circunfleja izquierda. Esta doble irrigación y su re lativa proximidad con el origen de las arterias coronarias es la razón por la cual el músculo papilar anterolateral es menos fre cuente que sufra infarto, que el músculo papilar posteromedial. La irrigación del músculo papilar posteromedial está dada princi palmente por la rama descendente posterior de la arteria corona ria derecha, aunque también recibe ramas distales de la circunfle ja izquierda. Además de recibir arterias que penetran directamen

te la pared ventricular en los ángulos derechos, los músculos papilares gozan de una irrigación que proviene de las arcadas venosas que dan vuelta a lo largo del subendocardio.

Mientras que la rama izquierda inicia la repolarización de la pared ventricular a nivel de los músculos papilares, los músculos papilares son estimulados para que se contraigan exactamente al principio de la sístole ventricular.

LA AURICULA IZQUIERDA.

La aurícula izquierda está formada por una pared suave en forma de saco, hacia la derecha se encuentran las venas pulmonares. La pared de la aurícula izquierda es más gruesa que la de la aurícula derecha. La superficie septal en el feto tiene la válvula del foramen oval que comunica a las dos aurículas. (Su figura es muy variable, puede ser alargada y puede también estar unida en uno o varios lugares). La aurícula izquierda contiene en su interior a los músculos pectíneos, que generalmente producen un adelgazamiento en forma de cintura proximalmente.

EL VENTRICULO IZQUIERDO.

El ventrículo izquierdo tiene forma ovalada, la válvula mitral y la válvula aórtica se localizan en lugares contiguos, separados solamente por una banda fibrosa de la cual sale la cúpula

la anterior de la válvula mitral, y la porción izquierda de las cúpulas posteriores de la válvula aórtica. El grosor de la pared del ventrículo izquierdo es tres veces mayor que el del ventrículo derecho. La zona travecular contiene las cuerdas tendinosas mientras que el ventrículo derecho, su travécula es más abundante y densa que en el apex del ventrículo izquierdo. Dentro del ventrículo izquierdo se encuentran los músculos papilares, la cuerda tendinosa y las dos cúpulas de la válvula mitral. Algunas veces se encuentra un tercer músculo papilar en la región lateral.

La mayor parte del septum ventricular es el llamado limbo marginal.

4.- ANATOMIA PATOLOGICA.

En la enfermedad valvular reumática encontramos cambios primarios y cambios secundarios en las válvulas del corazón. Los cambios primarios consisten en: edema con infiltración leucocitaria en las válvulas. Los cambios secundarios son debido a erosión de las cúpuas a lo largo de la línea de cierre debida a trauma que se presenta como una complicación sobre la cúpula edematosa. En seguida de esto se observan depósitos de fibrina y plaquetas a lo largo del área afectada que hacen que se produzcan vegetaciones en la línea de cierre. El material de las vegetaciones se extiende e invade a la cuerda tendinosa. -- Otra característica importante en la endocarditis reumática es la ausencia de destrucción en el tejido valvular o en la cuerda tendinosa con ligera deformación de las valvas durante este estadio.

Cuando la endocarditis reumática aguda se asocia con miocarditis reumática se encuentra dilatación ventricular. Muchas veces se presenta insuficiencia mitral durante el proceso agudo de fiebre reumática. Esta alteración valvular se atribuye principalmente a la miocarditis asociada con dilatación ventricular. En este caso es frecuente encontrar lesiones llamadas de MacCallum que son las culpables de la existencia de regurgitación en la endocarditis mural reumática primaria.

El proceso inflamatorio en el estado de las vegetaciones se caracteriza por la aparición de fibroblastos y macrofagos. Los fibroblastos también se observan en los capilares y reemplazan a la fibrina, formando nódulos fibrosos. Es frecuente que la cuerda tendinosa también se encuentre alterada por este proceso.

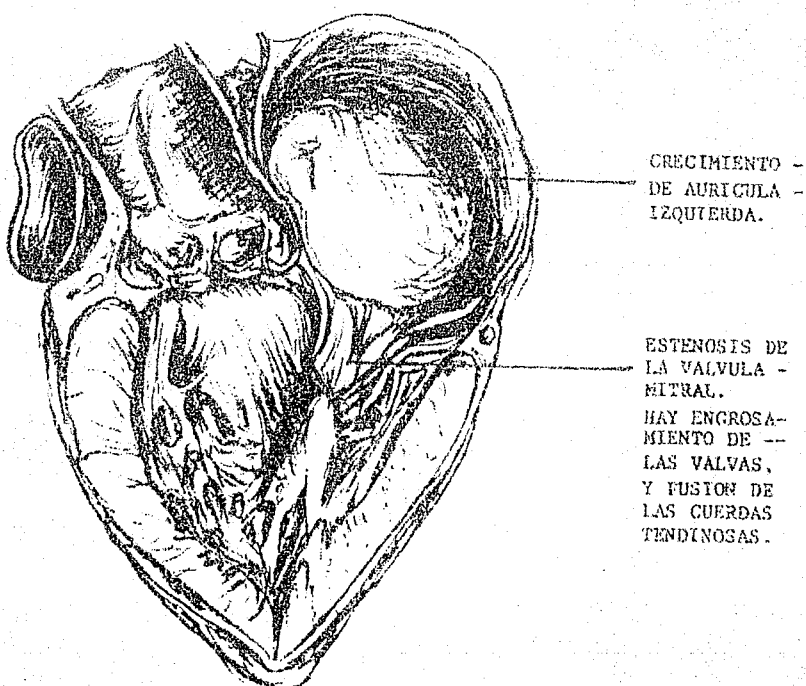
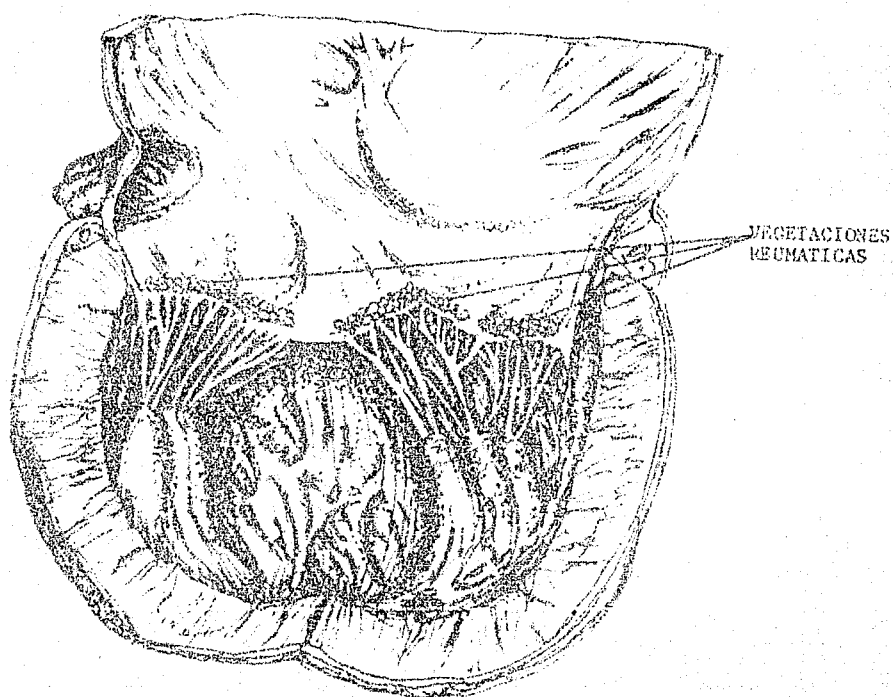
Es muy característica la vascularización que se observa en la válvula mitral en la enfermedad reumática, sobre todo en la cúpula anterior, en su base se observan varias ramificaciones venosas.

Pueden encontrarse también depósitos de calcio en algunas ocasiones. En la válvula mitral el flujo sanguíneo pasa entre los músculos papilares, y la cuerda tendinosa. En la fiebre reumática, esto no es posible debido a adherencias entre ellas, causadas por inflamación y acortamiento. Cuando existe estenosis mitral es marcada la deformidad de la cúpula anterior que se encuentra en posición convexa y con calcificaciones que alteran a la presión de la aurícula izquierda y producen el chasquido de apertura.

Efectos secundarios de la estenosis mitral sobre el pulmón:

La estenosis mitral produce un aumento de presión en todo el lecho vascular pulmonar y en el ventrículo derecho, en los

ALTERACIONES DE LA VALVULA MITRAL EN LA FIEBRE REUMATICA



capilares pulmonares del parénquima pulmonar se encuentran varias alteraciones: células cúbicas dentro de los alveolos, fibrosis de las paredes alveolares, organización de exudado fibroso en el espacio alveolar, presencia de espículas de hueso en los espacios alveolares, dilatación de los linfáticos pulmonares y hem siderosis. La dilatación de los linfáticos pulmonares es más aparente en la pleura visceral y en el septum interlobal.

La hem siderosis es debida a pequeñas hemorragias recurrentes en los capilares pulmonares de los alveolos distendidos. Se observan abundantes macrófagos que contienen pigmento de hierro. Estos cúmulos son los responsables de la apariencia fragmentada de los pulmones observada en las radiografías que es característica de la estenosis mitral.

5.- H E M O D I N A M I A .

El diagnóstico de la estenosis mitral se basa en los siguientes argumentos:

- a). Hipertensión intraauricular izquierda. Se produce por el obstáculo al vaciamiento de la aurícula al ventrículo izquierdo. Cifras por encima de 10 mm Hg., de presión media en la aurícula izquierda, deben considerarse anormalmente altas. La presión en la aurícula izquierda se determina en dos formas:

- 1.- Indirectamente, por medio de la presión capilar pulmonar, medida por cateterismo derecho con enclavamiento del catéter.
- 2.- Por registro directo en la aurícula izquierda a través de punción transeptal.

El primer procedimiento se basa en el valor de la presión capilar pulmonar que es semejante al de la aurícula izquierda. Lo cual ha sido demostrado en repetidas ocasiones y utilizado con éxito en la valoración del grado de estenosis mitral. Sin embargo su determinación debe llenar los siguientes requisitos:

- 1) Que el catéter pueda ser introducido en la rama dis-

tal de la arteria pulmonar hasta la posición del enclavamiento.

- 2) Que la presión obtenida sea menor que la de la arteria pulmonar.
- 3) Que por aspiración la sangre recogida sea oxigenada y las deflexiones registradas sean cíclicas, propias de la contracción auricular.

El registro directo de la presión auricular por punción transeptal es más exacto y puede descubrir insuficiencia mitral agregada, sea por la morfología de la curva de presión o por angiocardiograma hecho en el ventrículo izquierdo. El método más empleado de estos dos es el primero en el cual los datos recogidos son bastante precisos ya que la presión en cuña de la arteria pulmonar o presión capilar pulmonar es un dato muy importante.

- b) Gradiente de presión diastólica entre la aurícula y el ventrículo izquierdos. La presión media intraauricular izquierda y la diastólica final o telediastólica del ventrículo izquierdo tienen normalmente el mismo valor. En la estenosis mitral existe un gradiente diastólico entre la elevada presión media en la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, condicionado a su vez por la obstrucción al flujo de sangre

a través de la válvula mitral estrecha. Este hallazgo hemodinámico es el que se considera de mayor valor para el diagnóstico de la estenosis mitral.

- c) Morfología de la curva de presión auricular. El trazo muestra ondas "a" y "v" altas, el descenso "y" es lento y prolongado con ausencia de diástasis (período de llenado ventricular lento). En presencia de fibrilación auricular la onda "a" está ausente.

El estudio angiocardiográfico no se utiliza sistemáticamente para diagnosticar estenosis mitral. Cuando se inyecta, en la aurícula izquierda se visualiza la imagen en cúpula propia de la estenosis mitral, en la posición oblicua izquierda anterior y lateral del tórax. Esto es de más valor para descubrir trombos o tumores a nivel de la aurícula izquierda.

- c) Presión en la arteria pulmonar. En la estenosis mitral durante el reposo se encuentran elevadas las presiones sistólica, diastólica y media de la arteria pulmonar. Cuando existe un orificio mitral estrecho aumenta la presión en la aurícula izquierda la cual se transmite a las venas pulmonares y capilares pulmonares debido a la ausencia de válvulas. Por lo cual la presión capilar pulmonar es muy similar a la de la aurícula izquierda (presión pulmonar media normal: 15mm.

de Hg.). En la estenosis mitral la presión en la arteria pulmonar aumenta con el ejercicio.

Existen varios grados de hipertensión capilar pulmonar:

- I.- Disnea de grandes a medianos esfuerzos 12-15 mm Hg.
- II.- Disnea de pequeños esfuerzos 15-20 mm Hg.
- III.- Ortopnea 21-30 mm Hg.
- IV.- Edema pulmonar agudo más de 30 mm Hg.

La hipertensión arterial pulmonar media se clasifica en la siguiente forma:

- I.- Leve 16-30 mm. Hg.
- II.- Moderada 30-50 mm. Hg.
- III.- Severa 50 o más mm. Hg.

La resistencia arteriolar pulmonar protege a los alveolos del edema pulmonar y pueden calcularse de la siguiente forma:

$$R P T = \frac{Pm_{TAP}}{QP} \times 80$$

$$R P A = \frac{Pm_{TAP} - PmC}{QP} \times 80$$

$$R S T = \frac{Pm_{Ac}}{QP} \times 80$$

R P T = Resistencia Pulmonar Total.

R P A = Resistencia Arteriolar Pulmonar.

Pm TAP = Presión Media de la Arteria Pulmonar.

- PmC = Presión media de Cuña.
 R S T = Resistencia Sistémica Total.
 Pm Ao = Presión Media de la Aorta.
 80 = Factor de Conversión a Unidades de Fuerza.

e) Cálculo del Área Valvular Mitral. Cuando el gasto cardíaco es normal, la estenosis valvular puede calcularse con relación a la magnitud del gradiente de presión a través de la válvula. Hay que tener en cuenta la frecuencia cardíaca al considerar la importancia de un gradiente de presión. El tiempo de llenado diastólico es limitado, cuando se encuentran frecuencias cardíacas elevadas, y puede haber un elevado gradiente de presión a través de la válvula auriculoventricular en presencia de estenosis relativamente moderado. El cálculo del área valvular mitral se hace por medio de la fórmula hidráulica de Gorlin:

1).- GRADIENTE DIASTOLICO = Presión media Presión
 A TRAVES DE LA VALVU- en Cuña, Diastóli
 LA, ca final
 del Ven
 trículo
 Izquier-
 do.

2).-PERIODO DE LLENADO
 DIASTOLICO EN SEGUN = Período de llenado Dias
 DOS DE UN MINUTO. tólico por latido en se-
 gundos.

- 3).- FLUJO VALVULAR MITRAL EN ML = $\frac{\text{Gasto Cardíaco en ML. por Min.}}{\text{Período de llenado diastólico en Seg. de un Min.}}$ X SEG.
- 4).- A. V. M. en cm^2 = $\frac{\text{Flujo Valvular Mitral en ML.}}{\text{X Seg.}}$ (área valvular ml = $\frac{31 \times \text{Gradiente Diastólico a través de la válvula.}}{31 \times \text{Gradiente Diastólico a través de la válvula.}}$ tral).

31 = Constante Empírica 0.7 x 44.5
44.5 = Factor de Aceleración de la gravedad.

(Fórmulas empleadas en el Departamento de Hemodinamia del Hospital Español de México).

La aplicación de la fórmula de Gorlin cuando existe importante regurgitación valvular debido a que se mide únicamente el gasto cardíaco anterogrado, las cifras obtenidas son falsas - por subestimación del flujo anterogrado a través de la válvula. Las características de la curva de dilución de un indicador son útiles para descubrir la regurgitación valvular siendo reducido el valor máximo de la concentración y el declive de arreste prolongado. Más comúnmente el grado de regurgitación válvulas se calcula mediante arteriografía.

- f) Gasto cardíaco. En los casos más graves de estenosis mitral el gasto cardíaco es menor del normal en reposo. En los casos seleccionados para comisurotomía mitral, el índice cardíaco en reposo suele ser de 1.5 a 2.5 litros por min., del valor normal de 3.2.

Además este gasto no puede aumentarse con el ejercicio a través del orificio mitral estrechado. En ocasiones durante el ejercicio se observa disminución del gasto cardíaco.

Cálculo del Gasto Cardíaco:

$$Q_s = \frac{VO_2}{D_2 \text{ As} - O_2 \text{ VCS}} \times 100$$

$$Q_p = \frac{VO_2}{O_2 \text{ As} - O_2 \text{ TAP}} \times 100$$

$$Q_{pe} = \frac{VO_2}{O_2 \text{ VP} - O_2 \text{ VCS}} \times 100$$

Q = Gasto Cardíaco.

Qp = Flujo Pulmonar.

Qpe = Flujo Pulmonar Efectivo.

Qs = Flujo Sistémico.

As = Arteria Sistémica.

TAP = Tronco de Arteria Pulmonar.

VP = Vena Pulmonar.

VCS = Vena Cava Superior.

O₂ = Volumen de Oxígeno contenido en cada 100 ml. de sangre.

VO₂ = Consumo de Oxígeno en ml./min.

g) Consumo de Oxígeno y Diferencia Arteria Venosa. El consumo de oxígeno suele ser normal (200 ml. x min.), o estar

ligeramente aumentado en reposo, se eleva dependiendo del grado de insuficiencia cardíaca. La captación máxima de oxígeno está disminuída, especialmente en pacientes con hipertensión pulmonar grave. Durante el ejercicio aumenta la diferencia arteriovenosa de oxígeno, (5 a 9 en lugar de 4.2 volúmenes por ciento).

Cuando el grado de invalidez por la estenosis mitral aumenta, el volumen de ventilación durante el reposo y el ejercicio, también aumenta. Esto sirve como mecanismo compensador por que la cantidad de oxígeno extraída por unidad de ventilación disminuye progresivamente a medida que es mayor la gravedad de la enfermedad.

VALORES HEMODINAMICOS NORMALES (mm. de Hg.)

	<u>ONDA A</u>	<u>ONDA V</u>	<u>MEDIA</u>	<u>S/D</u>
Aurícula Derecha	7	5	5	
Aurícula Izquierda	16	20	12	
Ventrículo Derecho				30/5
Arteria Pulmonar			20	30/16
Presión arterial pulmonar en Cuña	7	15	13	

Índice Cardíaco 2.5 - 3.6 l/min/m²

Diferencia AV de O₂ 4.0 - 6.0 ml/100 ml.

Resistencia Vascular Pulmonar 250 dinas/seg./cm.
(3 unidades de resistencia).

La utilidad de la hemodinamia es para aclarar el diagnóstico y para valorar la magnitud de las lesiones. Los pacientes deben ser muy bien seleccionados. La mortalidad promedio en la actualidad es de 4.7%.

Es probable que las maniobras intracardíacas durante el cateterismo despierten reflejos vagales e hipotensores que pueden conducir a la muerte. Son particularmente peligrosos estos estudios en pacientes con aurículas gigantes, severa rotación por anomalías del corazón y grandes vasos, marcada dilatación de la

artria ascendente, historia de uso de anticoagulantes, antecedentes embolígenos, recientes trastornos del ritmo, e insuficiencia cardíaca. Puede presentarse súbitamente fibrilación ventricular y paro cardiorrespiratorio. Por lo cual es muy importante una estrecha vigilancia del paciente por lo menos las tres primeras horas después del estudio hemodinámico. Otro accidente serio potencialmente mortal es la perforación del miocardio auricular con paso del catéter a la cavidad pericárdica. Lo cual puede concluir con taponamiento cardíaco por hemopericardio que causa la muerte del paciente.

6.- ASPECTOS CLINICOS DE LA ESTENOSIS MITRAL.

Puede dividirse en tres etapas:

Primera etapa: Estenosis mitral asintomática compensada.

Segunda etapa: Fase de insuficiencia auricular izquierda
e hipertensión pulmonar venocapilar.

Tercera etapa: Fase de insuficiencia cardíaca derecha.

PRIMERA ETAPA.

ESTENOSIS MITRAL ASINTOMATICA COMPENSADA.

El paciente que se encuentra en este estado puede efectuar actividades físicas normales y su supervivencia es normal. Hay pacientes con estenosis mitral que después de un prolongado período de compensación presentan bruscamente síntomas de congestión pulmonar e insuficiencia cardíaca. Estos pacientes pueden presentar también fibrilación auricular, embolias, infecciones pulmonares y edema pulmonar agudo.

SEGUNDA ETAPA.

FASE DE INSUFICIENCIA AURICULAR IZQUIERDA E HIPERTENSION PULMONAR VENOCAPILAR.

Los síntomas clínicos que aparecen en esta fase pueden observarse algunas veces también en la estenosis mitral compensada.

Los síntomas más importantes son:

a) disnea, b) edema pulmonar agudo, c) palpitaciones, d) hemoptisis, e) tos, f) cianosis, g) angina de pecho, h) ronquera y parálisis del nervio recurrente laríngeo izquierdo, i) disfagia, j) debilidad, k) trastornos menstruales, l) oliguria y dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, m) palidez de tegumentos, n) arritmias.

a) Disnea.

Se debe a la congestión pulmonar con hipertensión venocapilar de la pequeña circulación que ocasiona alteraciones en la mecánica respiratoria.

Puede aparecer disnea paroxística cuando el gasto ventricular derecho aumenta bruscamente, y la resistencia arterial pulmonar relativamente moderada no evita un aumento posterior y brusco de la presión capilar pulmonar que se encontraba ya elevada.

La disnea ligera está en relación con un aumento moderado de la resistencia de las arterias pulmonares (75 a 40 dinas/seg./cm.), la disnea moderada con resistencia entre 150 y 500, y la disnea grave con resistencia entre 500 y 1,500 dinas/seg. cm., en las arterias pulmonares.

b). Edema pulmonar agudo.

En la estenosis mitral el edema pulmonar agudo se presenta muchas veces en la evolución temprana de la enfermedad.

Puede desarrollarse en el curso de intervenciones quirúrgicas, el embarazo, el parto o después de una digitalización rápida. También se ha desencadenado por crisis de taquicardia paroxística o fibrilación auricular, o por administración intravenosa de solución salina retención líquida premenstrual, infección de las vías respiratorias altas, embolia pulmonar, hipertiroidismo o anemia aguda.

También se favorece el desarrollo de edema pulmonar al aumentar la presión capilar pulmonar por factores que elevan la resistencia a la circulación en la aurícula izquierda, sobre todo taquicardia, que acorta la diástole,

c). Palpitaciones.

Las palpitaciones se presentan de noche. La palpitación puede depender de factores extracardíacos, como ingestión de cantidades excesivas de café o alcohol, exceso de tabaco, ejercicio u otra excitación. Sin embargo, estos se producen más rápidamente

te en el corazón con estenosis mitral que en el corazón normal.

También son frecuentes las palpitaciones después de un esfuerzo intenso y causan limitación funcional.

d). Hemoptisis.

Se presenta en un 10% de pacientes con estenosis mitral. En los estudios de Thompson y Stewart se encontró hemoptisis franca en 29 pacientes (17%) de 168 casos de estenosis mitral. La hemoptisis puede aparecer aún en estenosis ligera. Está relacionada con la ruptura de las venas anastomóticas de los bronquios y los pulmones. La hemorragia puede presentarse bruscamente y en forma repetida, y puede ser grave.

La ruptura de los capilares pulmonares que ocasionan la hemoptisis se debe a un aumento brusco de la congestión pulmonar, por aumento de la presión venosa pulmonar en un momento en que la resistencia arteriolar pulmonar se encuentra relativamente baja. Cuando la hemoptisis es muy importante generalmente se debe a la ruptura de várices de venas bronquiales.

e). Tos.

Es más marcada durante la noche y después de ejerci-

cio físico. Depende de congestión pulmonar, y de compresión de la aurícula izquierda dilatada sobre el árbol bronquial. Puede aparecer esputo con gran cantidad de células de insuficiencia cardíaca.

f). Cianosis.

Es lo característico de la facies mitral. Se observa - más marcada durante el ejercicio en los labios y en - los pómulos. La cianosis es producida por insatura-- ción de oxígeno en la periferia debido a un bajo gasto cardíaco.

g). Angina de Pecho.

Cuando hay estenosis mitral pueden aparecer dolores - de causas extracardíacas o factores psíquicos añadidos. En pacientes de más de 50 años de edad, no es raro que coexista enfermedad coronaria oclusiva o valvular aortica asociada.

h). Ronquera y Parálisis del Nervio recurrente laríngeo iz- quierdo.

La ronquera al principio puede ser intermitente para - producir más tarde y progresivamente ronquera importan- te y llegar hasta la afonía completa. El nervio recu- rrente izquierdo en estos casos se encuentra comprimi-

do entre la arteria pulmonar izquierda dilatada y la aorta o el ligamiento aórtico. Además de este desplazamiento hacia arriba de la arteria pulmonar. También puede encontrarse parálisis de la cuerda vocal izquierda acompañando a la parálisis del nervio recurrente laríngeo izquierdo.

i). Disfagia.

Se produce por la compresión de la aurícula izquierda dilatada sobre el esófago. Otras causas de disfagia son: la esofagitis, la neoplasia de esófago, la disfunción hepática, el cardiospasmo, el aneurisma de aorta, la arterioesclerosis de la aorta descendente, un agrandamiento cardíaco difuso, o una lesión congénita como: arco aórtico derecho con ligamento arterioso izquierdo. Por eso es importante hacer un buen diagnóstico diferencial.

ii). Debilidad.

Se presenta en pacientes con estenosis mitral e insuficiencia cardíaca y (está relacionado con el exceso de trabajo respiratorio o con un gasto cardíaco inadecuado). También puede depender del exceso de diuréticos con pérdida de potasio.

k). Transtornos Menstruales.

Los más frecuentes son: la oligomenorrea o la amenorrea.

l). Oliguria, y dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen.

m). Palidez de tegumentos.

n). Arritmias.

Fibrilación auricular en el 43% de los pacientes según los estudios realizados por Graff y Lingg, la fibrilación puede ser paroxística o persistente. Generalmente la fibrilación paroxística se convierte en definitiva. En la fibrilación auricular el gasto cardíaco disminuye en un 20 a 25% en pacientes con estenosis mitral. La fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca derecha son características en la fase tardía de la estenosis mitral. La supervivencia de estos pacientes con estenosis mitral y fibrilación auricular de frecuencia baja es de 5 años o más.

También son frecuentes la taquicardia paroxística y las extrasístoles.

TERCERA ETAPA.

FASE DE INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA.

La insuficiencia cardíaca derecha depende del esfuerzo mecánico impuesto por la sobre carga de trabajo y de la enfermedad miocárdica.

El aumento sostenido de la presión en la pequeña circulación es producida por esclerosis grave de los vasos pulmonares y da origen a dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho.

Los síntomas de la insuficiencia cardíaca derecha pueden desarrollarse gradualmente o aparecer en forma súbita.

La disnea de esfuerzo al principio ligera, va progresando en intensidad hasta llegar a ortopnea. Una vez desarrollada completamente la insuficiencia cardíaca derecha, puede mejorar el paciente de la disnea. En otras ocasiones la fatiga fácil o la debilidad pueden ser el síntoma predominante. Otros síntomas en la insuficiencia cardíaca derecha se deben a la congestión de las venas en la circulación mayor, por ejemplo la repleción de las venas cervicales, la congestión e hipersensibilidad del hígado, el edema subcutáneo periférico y los trasudados en cavidades serosas.

SIGNOS CLINICOS.

Inspección.

Se observa pulsación en el epigastrio y a la derecha del esternón cuando existe hipertrofia del ventrículo derecho.

Choque de la punta difuso y visible en el área precordial en jóvenes, por hipertrofia ventricular derecha.

Cianosis periférica y facial en la estenosis marcada--mente grave.

Pulso venoso yugular con ondas "a" prominentes.

Cuando existe fibrilación auricular, el pulso yugular revela únicamente una expansión durante la sístole (onda c-v).

En pacientes con hipertensión pulmonar concomitante, el impacto de cierre de la válvula pulmonar puede percibirse en los espacios intercostales segundo y tercero.

Palpación.

Thrill presistólico a nivel de la punta del corazón.

Latido paraesternal izquierdo intenso y choque palpable a lo largo del borde izquierdo del esternón y región apical, (choque valvular).

Chasquido palpable del tercero al quinto espacio intercostal izquierdo por hipertensión pulmonar.

Pulso periférico disminuido en amplitud.

Percusión.

Matidez paraesternal a nivel del tercer espacio intercostal izquierdo, a lo largo del borde paraesternal izquierdo y la cuarta costilla: debido a la prominencia de la arteria pulmonar dilatada y a la aurícula izquierda.

Crecimiento del perfil izquierdo del corazón.

Auscultación.

- a) Soplo presistólico creciente cuando existe ritmo sinusal.
- b) Acentuamiento del primer ruido cardíaco que es de carácter brillante.
- c) Sístole limpia.
- d) Chasquido de apertura de la válvula mitral en el borde esternal o en el apex.
- e) Segundo ruido cardíaco.
- f) Retumbo diastólico que es más precoz cuanto más elevada sea la presión auricular.

Fisiopatología de los fenómenos auscultatorios en la estenosis mitral.

- a) Soplo presistólico creciente cuando existe ritmo sinu-

sal. Este soplo se produce como resultado de la dificultad para el llenado diastólico y la contracción sistólica debido a un adelgazamiento progresivo del orificio mitral por un flujo aurículo ventricular continuo durante esta fase. El flujo de la sístole auricular no está relacionado con la formación de este soplo.

- b) Acentuamiento del primer ruido cardíaco que es de carácter brillante.

Se debe a la dificultad, al paso de la sangre durante la sístole y diástole y la rapidez con que sube y baja la presión ventricular (dp/dt) al tiempo en que la válvula se abre y se cierra. Generalmente la válvula se encuentra parcialmente cerrada al final de la sístole ventricular y por lo tanto ningún factor sistólico contribuye al cierre de la válvula mitral puede ocurrir a un grado bajo de elevación de la presión o un dp/dt bajo. Por otro lado un dp/dt alto se obtiene en el ventrículo izquierdo cuando se completa el cierre de la válvula, en los casos de estenosis mitral. La rapidez con la cual el movimiento en dirección hacia la aurícula es detenido por la cuerda contraída puede contribuir a formar un primer ruido cardíaco amplio y de alta frecuen-

cia. Si las valvas han sido movidas por la presión ventricular con un dp/dt alto y un detenimiento rápido puede predecirse que el primer ruido debe ser de tono alto y con chasquido.

c) Sístole Limpia.

d) Chasquido de apertura de la válvula mitral.

Es el resultado del detenimiento del movimiento de apertura de la válvula mitral. Este llenado del cono de la válvula -- pasa muy rápido porque la presión auricular está aumentada aunque la presión ventricular exceda a la de la auricular al inicio. Hay una rápida caída de la presión ventricular, entonces cruza la elevada presión auricular lo cual hace que salga sangre de la aurícula entrando y distendiendo al cono a gran velocidad para ser rápidamente detenido por la fusión de las comisuras y falta de flujo de sangre a través de la válvula en forma de embudo hacia el ventrículo izquierdo.

El chasquido de apertura se escucha mejor durante la espiración, en el borde esternal y en el apex. Este chasquido sigue al cierre de la válvula aórtica por 0.06 a 0.12 seg. y ocurre después del ruido de cierre de la válvula pulmonar.

El intervalo entre el cierre aórtico y el chasquido de apertura

tiende a ser corto, de 0.6 a 0.8 seg. en paciente con obstrucción moderada o intensa.

e) Segundo ruido cardíaco.

En la estenosis mitral puede ser normal con ligero desdoblamiento y ensanchamiento. El componente del cierre pulmonar se intensifica al aumentar la presión en la arteria pulmonar.

f) Retumbo Diastólico.

Aunque el flujo aurículo-ventricular en la estenosis mitral es menor que el normal, la velocidad a través del angosto orificio es mayor que la normal por la alta presión de la aurícula izquierda. La configuración de las valvas, la textura y la forma del orificio pueden también contribuir a la intensidad y calidad del retumbo.

7.- FONOCARDIOGRAFIA.

ESTENOSIS MITRAL LIGERA.

La Q-I es normal o delgada.

El 2 Chasquido es largo y no se modifica significan-
temente con el esfuerzo.

ESTENOSIS MITRAL APRETADA.

La Q-I se encuentra prolongada.

El 2 Chasquido es corto, o se acorta significante-
mente con el esfuerzo.

ESTENOSIS MITRAL DURANTE EL EJERCICIO.

Aumenta la frecuencia cardíaca.

El 2 Chasquido no se acorta.

DESPUES DE COMISUROTOMIA.

Lo ideal es que el 2 Chasquido se prolonga con rela-
ción al que existía en el preoperatorio.

SIGNOS MECANOCARDIOGRAFICOS IMPORTANTES EN LA ESTENOSIS MITRAL.

Fonocardiograma

- 1.- Primer ruido reforzado; chasquido de apertura si las valvas se mantienen móviles.
- 2.- Chasquido de apertura y segundo ruido pueden estar superpuestos si la presión en la aurícula izquierda está muy elevada (prueba de la reserpina).
- 3.- Soplo protodiastólico, comienza tanto más precozmente cuanto más elevada sea la presión auricular, pero nunca antes del chasquido de apertura.
- 4.- Reforzamiento presistólico en el ritmo sinusal.

Esfigmograma

Carotídeo

- 1.- La onda anácrota clara significa que el gasto sistólico no está muy disminuido y que por lo tanto la estenosis no es muy grave.
- 2.- La incisura señala el cierre de la válvula aórtica. El chasquido de apertura de la mitral se inscribe entre los 0.07 y los 0.12 seg.

- 3.- La fase preisostólica (Q-I) está alargada.

Esfigmograma
Venoso.

- 1.- A diferencia del chasquido de apertura de la tricúspide, el de la mitral no debe coincidir con la cima de "v".
- 2.- En la hipertensión pulmonar, el "v" se alarga.

Esfigmograma

- 1.- La onda auricular está disminuida en las estenosis orgánicas.
- 2.- La onda de llenado rápido está aplastada o ausente.
- 3.- Cuanto más temprano se inscribe el punto "0", tanto más alta es la presión en la aurícula izquierda.

En el lado
izquierdo

- 4.- El punto "0" y el chasquido de apertura mitral deben coincidir.
- 5.- El tercer ruido del ventrículo izquierdo aparece sólo cuando la onda de llenado rápido está acentuada, o sea cuando la estenosis no es pronunciada.

En el lado
derecho.

6.- El tercer ruido del ventrículo derecho coincide con el fin de la onda de llenado rápido derecho.

7.- La hipertensión pulmonar alarga el intervalo entre el IIp y el punto "0".

Neumograma.

El desdoblamiento del segundo ruido varía con la respiración; el tiempo del chasquido de apertura mitral no se modifica.

SIGNOS MECANOCARDIOGRAFICOS QUE HABLAN EN FAVOR DEL
PREDOMINIO DE LA ESTENOSIS O DE LA INSUFICIENCIA EN LA
DOBLE LESION MITRAL.

	PREDOMINIO DE LA ESTENOSIS	PREDOMINIO DE LA INSUFICIENCIA
1. - Primer ruido	Intenso	Apagado
2. - Chasquido de apertura mitral	Intenso	Apagado o ausente
3. - Fase prelsistólica (Q-I).	Alargado	Normal
4. - Tercer ruido del ventrículo izquierdo.	Ausente	Intenso
5. - Soplo sistólico	Ausente o apagado de baja frecuencia	Intenso, de alta frecuencia, en chorro de vapor, se propaga desde la punta hacia la izquierda.
6. - Onda "a" del esfigmograma ventricular izquierdo.	Pequeña	Normal
7. - Onda de llenado rápido en el esfigmograma ventricular izquierdo.	Aplastada o ausente	Normal o acentuada

(NOCIONES DE FONOCARDIOGRAFIA: K. HOLLDACK y D. WOLF).

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE LA CARDIOPATIA VALVULAR MITRAL.

Las alteraciones hemodinámicas dependientes del grado de obstrucción mitral se aprecian en los cambios radiológicos del corazón y vasos pulmonares. En la estenosis leve no hay cambios radiológicos apreciables. Los cambios radiológicos del corazón en la estenosis mitral son:

- 1) Hipertrofia de Aurícula Izquierda que provoca elevación del bronquio izquierdo principal, doble imagen auricular en P.A., y una muesca o un desplazamiento del esófago lleno de bario en las posiciones GDA y laterales. El signo más temprano y característico de la estenosis mitral puro es el crecimiento de la aurícula izquierda. El crecimiento auricular desplaza muchas veces al apéndice auricular izquierdo, el cual puede aparecer como una prominencia en el borde izquierdo, por debajo de la arteria pulmonar.
- 2) Prominencia del segmento de la arteria pulmonar principal, y vasos hiliares agrandados.
- 3) Disminución del tamaño del botón aórtico por bajo gasto del ventrículo izquierdo. En casos de enfermedad valvular aórtica puede haber prominencia de la aorta ascendente.

- 4) Crecimiento del ventrículo derecho, con ventrículo izquierdo de dimensiones normales.

Hay rectificación del borde izquierdo del corazón porque el botón aórtico es pequeño y la arteria pulmonar principal está aumentada, la hipertrofia cardíaca global es la consecuencia de dilatación e insuficiencia. En los casos muy avanzados se puede observar calcificación de la válvula mitral y de la pared de la aurícula izquierda.

También hay cambios vasculares importantes que se demuestran por:

- 1) Distensión de las venas del lóbulo superior y disminución de calibre de las del lóbulo inferior por aumento de resistencia postcapilar (aumento de pa_{PVC}).
- 2) Líneas septales o líneas B de Kerley debidos a estasis linfática por el aumento de PVC , y se localizan en la parte más externa de los campos pulmonares inferiores.
- 3) Dilatación de las arterias pulmonares centrales y estrechamiento de las arterias periféricas por hipertensión de la arteria pulmonar.

En la estenosis mitral crónica se observan las siguientes lesiones del parénquima pulmonar:

- 1) Sombras granulosas finas en los campos pulmonares me-

dios e inferiores por hemosiderosis.

- 2) Un signo raro pero muy importante para el diagnóstico es la presencia de áreas aisladas de formación ósea.
- 3) Engrosamiento y fibrosis pleural inespecífica principalmente en las bases pulmonares por episodios de infarto pulmonar.

9.-ELECTROCARDIOGRAMA DE LA ESTENOSIS MITRAL.

1.- RECONOCIMIENTO DE LAS LESIONES MIOCARDICAS.

La onda P está empastada y con muescas; sobre todo entre los dos picos que constituyen la onda P bífida. Frecuente^{mente} una meseta de 0.04 seg., borra el aspecto bimodal. Se aprecia en DI, DII, aVL y de V4 a V6.

Existe bloqueo intrauricular por retardo de la onda de activación de la aurícula derecha a la izquierda. Toda onda P con duración de más de 0.10 seg. corresponde a una aurícula izquierda crecida.

La miocarditis afecta al músculo ventricular y al tejido de unión (nodo A-V y haz de His). Y en la fase aguda de la miocarditis puede haber:

- a) Ritmo nodal activo y taquicardias paroxísticas nodales.
- b) Bloqueo A-V de grado variable.
- c) Extrasístoles y taquicardias paroxísticas auriculares y ventriculares.
- d) Fibrilación auricular con taquicardia ventricular.
- e) Ondas T negativas primarias que nos hablan de isquemia miocárdica, desniveles primarios de RS-T que nos hablan de lesión, muescas y empastamientos del QRS

que corresponde a tejido muerto.

- f) Bloqueos de rama o intraventriculares que localizan focos de inflamación o esclerosis.
- g) Alargamiento del espacio Q-T por kalocitopenia.

2.- RECONOCIMIENTO DE LA PERICARDITIS.

La miocarditis que acompaña al epicardio inflamado provoca diversas alteraciones electrocardiográficas:

- a) Ondas T acuminadas, simétricas, positivas con voltaje aumentado.
- b) Segmento RS-T que se desplaza hacia arriba, con el aspecto de lesión subepicárdica, pero con concavidad hacia arriba. La onda T positiva y acuminada al final del RS-T, se le llama en "bandera". El QT se alarga.
- c) El desnivel es ahora típico de lesión subepicárdica, positivo y de convexidad superior. La onda T es negativa.
- d) Desaparece el desnivel del segmento RS-T y aumenta la negatividad de la onda T y puede ser positiva, lenta o bimodal.
- e) Reaparece la onda T normal. La evolución del cuadro electrocardiográfico generalmente es de pocos días o -

semanas. Cuando existe derrame, hay disminución de voltaje en todas las derivaciones.

3.- ALTERACIONES METABOLICAS Y ELECTROLICAS.

Dependen de la miocarditis y del abuso de fármacos - que producen despolarización de la célula. Por la despolarización se alarga el espacio Q-T y aparecen ritmos ectópicos ventriculares y aumenta el área de T.

4.- ALTERACIONES HEMODINAMICAS.

La severidad y duración de la enfermedad pulmonar hipertensiva en la estenosis mitral produce varios grados de hipertrofia en el ventrículo derecho. Hay varios subgrupos basándose en la presión ventricular derecha y en la resistencia vascular pulmonar.

- a) Presión ventricular derecha menor de 70 mm de Hg. y resistencia vascular pulmonar menor de 40 dinas.

Las manifestaciones electrocardiográficas de hipertrofia del ventrículo derecho sólo en el 20% de los casos -- con evidencias mínimas de hipertensión pulmonar. El eje medio frontal de P fue en promedio de 67° y en las derivaciones precordiales se conservó el patrón normal. El plano frontal de QRS puede dar vueltas en contra de

las manecillas del reloj (rotación antihoraria).

Los signos de hipertrofia son: un eje medio frontal de QRS hacia la derecha de los 70° y una falta de relación entre el aumento de R y de S en las derivaciones precordiales medias.

- b) Presión sistólica del ventrículo derecho entre 70 y 100 mm. Hg. y resistencia vascular pulmonar entre 400 y 650 dinas.

El eje frontal medio de QRS fue de 77° a la derecha y una relación R/S mayor de 1 en la derivación VI son - frecuentes. Una rotación horaria de QRS en el plano - frontal y horizontal indica que la presión arterial pulmo - nar media es mayor de 40 mm Hg. Estos cambios en la rotación vectorial se acompañan de aumento en la mag - nitud de las fuerzas hacia la parte anterior y hacia la derecha.

- c) Presión ventricular derecha mayor de 110 mm de Hg. y resistencia vascular pulmonar mayor de 650 dinas.

El eje medio frontal de QRS fue un promedio de 150° y el frontal y horizontal de QRS dio vueltas en dirección de las manecillas del reloj. En las derivaciones pre - cordiales se encuentra morfología QR y la relación RS

y en las izquierdas el voltaje fue menor de 1.

El criterio más válido para detectar la hipertrofia del ventrículo derecho y el pronóstico y severidad de la lesión valvular es el eje frontal medio de QRS. Según Hygenholts y Col, dice que si el eje de QRS se encuentra entre 0 y 50° la válvula mitral tiene una área mayor de 1.3 cm^2 , y si excede de los 60° , 80% de los pacientes tiene un área calculada de menos de 1.3 cm^2 . Y Cuesto encontró que si el QRS se encuentra a la derecha de los 77° la resistencia excede 400 dinas, y si el eje ha rotado a la derecha de los 113° la resistencia excede de 650 dinas.

La rotación horaria hacia la izquierda y hacia la parte posterior de la onda T en el plano transversal es la anomalía típica en la repolarización ventricular. Esta rotación vectorial produce una onda T difásica en la derivación de V-1 con negatividad inicial y positividad terminal. Un grado más severo de hipertrofia del ventrículo derecho causa una mayor rotación hacia la izquierda y hacia atrás, y por lo tanto las ondas T son invertidas en las derivaciones precordiales medias. Qcasionamente esta rotación horaria hacia la izquierda

y hacia atrás de la onda T puede ser detectada antes de cualquier otra evidencia de hipertrofia del ventrículo derecho.

5.- CRECIMIENTOS AURICULARES Y VENTRICULARES.

- a) El crecimiento de la aurícula izquierda determina la llamada Onda P Mitral, y sus características son:
 - 1.- Onda P bimodal, empastada, con duración de 0.12 seg. o más sobre todo en las derivaciones periféricas DI, -DII, AVL, AVF y de V4 a V6.
 - 2.- Onda P Difásica, más - menos, o neg. en VI y V2, con fase negativa empastada y con inscripción lenta de la deflexión intrínseca de la onda P.
 - 3.- Desnivel negativo secundario del segmento P-R, tanto mayor cuanto el área englobada por P es mayor.
- b) Crecimiento ventricular derecho. Tal y como se dijo, predomina en él, la dilatación a la hipertrofia, por lo que rara vez se ven en el trazo ondas R altas en las derivaciones precordiales derechas.

10.-ECOCARDIOGRAFIA.

En 1954 se realizaron los primeros estudios de ultrasonido en el corazón (por I. Edler y C.H. Hertz).

La ecocardiografía se ha desarrollado con mayor rapidez durante los últimos 5 años y últimamente se ha comprobado su gran importancia para el diagnóstico de las cardiopatías.

El Doctor Clive Layton describió el aspecto normal del ecograma mitral. El anillo valvular de cada valva puede ser estudiado, no obstante la valva anterior de la válvula mitral, es generalmente el principal objeto, porque ésta es la que más fácilmente se localiza y da grabaciones más confiables. En la diástole la valva anterior de la válvula se abre rápidamente y se mueve hacia adelante entrando al ventrículo izquierdo. Este movimiento de apertura diastólico es un índice de la velocidad con que entra la sangre al ventrículo izquierdo, inmediatamente después, las valvas se abren rápidamente, comenzando con un movimiento lento de atrás a adelante, hacia la posición de cierre, el movimiento de cierre diastólico y alcanza una posición intermedia al final de la fase de llenado rápido ventricular.

Esta posición intermedia es retenida hasta el inicio de la sístola auricular, la cual empuja a la valva a abrirse a su

máxima posición otra vez. El retorno a la posición intermedia durante la diástole auricular generalmente es interrumpida durante un rápido cierre completo con el inicio de la contracción mecánica - del ventrículo izquierdo.

Las mediciones de la velocidad de cierre diastólico ayudan en la valoración de las enfermedades de la válvula mitral y esto afecta al músculo del ventrículo izquierdo. La velocidad del cierre diastólico de la valva mitral anterior es efectuada por la velocidad de llenado del ventrículo izquierdo. Esta velocidad es disminuida cuando la válvula mitral es obstruida o cuando la distensibilidad diastólica esta reducida por hipertrofia, como en la estenosis aórtica severa. El llenado del ventrículo izquierdo es anormalmente rápido cuando el gasto cardíaco aumenta, por ejemplo, en la regurgitación mitral o cuando la presión de aurícula izquierda esta elevada, como en la pericarditis constrictiva.

El Doctor C. Christine Rodger describió el aspecto del ecograma mitral en la cardiopatía mitral reumática. El engrosamiento y lesión de la válvula generalmente produce una disminución en la amplitud de la excursión. Mientras que la obstrucción del llenado ventricular izquierdo es la causa de que la velocidad de cierre diastólico esté reducida por abajo de 50 mm. por seg. En estenosis mitral severa la velocidad puede estar dismi-

nuda hasta 15 milímetros por seg. Después de un cierre satisfactorio o una apertura satisfactoria por valvulotomía mitral, esto hace que aumente pero permanece tan lento como lo normal. El engrosamiento y rigidez de la válvula mitral frecuentemente se encuentran asociadas con la calcificación.

Las interfases producidas reflejan al rayo ultrasónico y muchos ecos regresan al transductor. Es posible determinar por este medio cuál válvula, o cuál valva mitral están engrosadas y lesionadas y requieren reemplazo quirúrgico y cuales valvas permanecen flexibles y móviles, y si es adecuado para practicar el cierre mitral por valvulotomía. Por lo contrario, los ecogramas de la valva anterior en caso de regurgitación mitral no reumática pura (como ocurre cuando hay ruptura de cuerda tendinosa) son completamente diferentes. Las cúpulas de la válvula son delgadas, la amplitud de movimiento está afectada y la frecuencia de cierre diastólico está afectada, algunas veces excede de 300 mm. por seg.

El Doctor R. B. Bridie describió ecogramas mitrales en condiciones que no son sólo las de la enfermedad valvular mitral, en la regurgitación aórtica hay una rápida oscilación de la valva anterior de la mitral, que es frecuentemente visible en el ultrasonido. Muchos de estos pacientes tienen un soplo diastó-

lico medio que no se debe a estenosis mitral pero es semejante a él, es el soplo de Austin Flint. Y el ultrasonido permite esta diferenciación.

ECOCARDIOGRAFIA DE LA VALVULA MITRAL ESTENOTICA.

Edler y Sweeden reconocieron por primera vez el patrón de movimiento Ecocardiográfico de la estenosis mitral. Durante la sístole como puede indicarlo el intervalo que sigue al QRS del electrocardiograma, la válvula se halla en una posición relativamente posterior y se mueve gradualmente hacia adelante. Con el comienzo de la diástole ventricular, la válvula se mueve rápidamente hacia delante hasta un ápice agudo.

Edler ha calificado a esta cúspide el punto E. En seguida de esta rápida apertura valvular, la valva se mueve hacia atrás o hacia una posición cerrada con rapidez casi igual. Después de algunas oscilaciones ligeras durante la diástole, la válvula se abre de nuevo tras la contracción auricular. Luego la válvula empieza a cerrarse poco después de la contracción auricular y se cierra completamente con la sístole ventricular. En la estenosis mitral, la válvula parece ser normal durante la sístole, pero en la diástole, no se abre tan bien como normalmente y está disminuida la amplitud total del movimiento valvular.

Más significativo aún es el hecho de que a continuación de la apertura de la válvula mitral a principios de la diástole, la valva no se cierra rápidamente a la mitad de la diástole. Por el contrario, la válvula tiende a permanecer en una posición relativamente abierta y sólo gradualmente se mueve hacia atrás. Según Edler, el grado con que la válvula se cierra después de una apertura rápida o después del punto E, es indicativo no sólo de la presencia de estenosis mitral, sino de la gravedad de la estenosis mitral. Acta Chir. Scand. 111:230, 1956 y Gustafson, Acta Med. Scand. 159: 85, 1957. El principio supuesto de tras de esta técnica diagnóstica es que siendo normal la válvula mitral, la sangre procedente de la aurícula izquierda se vacía rápidamente en el ventrículo izquierdo a través de este gran orificio. Después de la rápida entrada de sangre desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, prácticamente desaparece el flujo de sangre a través de la válvula al caer la presión auricular izquierda y empezar a elevarse la presión en el ventrículo izquierdo.

En presencia de estenosis mitral, la sangre no se vacía rápidamente en el ventrículo izquierdo a causa de la estrechez del orificio mitral.

La repleción ventricular persiste a lo largo de la diás-

tole y válvula se mantiene en posición abierta. Entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, el gradiente de presión persistente que mantiene abierta la válvula mitral es indudablemente uno de los factores de alteración del patrón ecocardiográfico de la valva mitral anterior.

La valva anterior esta tan bien adherida al anillo mitral, que en sí posee un patrón de movilidad bastante característico, y cualquier alteración en la movilidad del anillo mitral influirá - así mismo sobre la movilidad del velo mitral.

La movilidad del anillo mitral puede ser influida por el ritmo de repleción ventricular y el declive disminuido observado en enfermos con estenosis mitral está probablemente relacionado en parte con el ritmo más lento de la repleción ventricular izquierda.

En algunos enfermos sin estenosis mitral, pero con una repleción reducida a causa de la deficiente ductilidad ventricular izquierda, la válvula mitral puede mostrar un declive diastólico reducido. Esta anomalía ha sido vista particularmente en enfermos con ventrículos muy hipertrofiados como en el caso de estenosis subaórtica hipertrófica.

La técnica ecocardiográfica para detectar la estenosis mitral se ha revelado excepcionalmente útil en la valoración cualita-

tiva de la estenosis mitral en los enfermos con sospecha de enfermedad y en la valoración cuantitativa de su gravedad en la valoración de la efectividad de las comisurotomías mitrales, en la vigilancia de enfermos por posible re-estenosis mitral y para descartar la estenosis mitral en los enfermos que podrían tener soplos diastólicos engañosos como en el caso de comunicación interauricular o insuficiencia aórtica. Además de valorar la gravedad de la estenosis mitral la ecocardiografía se ha revelado muy útil para seleccionar a los enfermos para comisurotomías mitrales.

Son estos enfermos que tenían válvulas no calcificadas que eran demasiado fibrosas para una comisurotomía eficiente. Por otro lado, se han visto algunas válvulas calcificadas con suficiente movilidad todavía para justificar el intento de comisurotomía.

Fred Winsberg y Edward N. Mecer realizaron un estudio de 68 casos de enfermedad valvular por medio de hemodinamia angiografía y ecocardiografía, la mayoría tenían lesiones valvulares combinadas. Encontraron que con un estudio de ecocardiografía relacionado con un estudio de hemodinamia pueden establecer el diagnóstico de estenosis mitral.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ESTENOSIS MITRAL POR HEMODINAMIA Y POR ECOCARDIOGRAFIA.

CATETERISMO.

El área de la válvula mitral según la fórmula de Gorlin dió los siguientes resultados:

- 1.- 1.5 - 2.4 cm^2 : Estenosis Mitral Ligera.
- 2.- 1.0 - 1.4 cm^2 : Estenosis Mitral moderada
- 3.- Menos de 1.0 cm^2 : Estenosis Mitral Severa.

Quando la insuficiencia mitral fué mayor que el grado 1, el área de la válvula mitral no fué calculada y la severidad de la estenosis mitral fué clasificada de 1 a 5 basándose en los gradientes diastólicos finales de la válvula mitral en reposo y durante un ejercicio ligero.

ESTENOSIS MITRAL POR ECOCARDIOGRAFIA.

- 1.- Asa E-F de 25 a 35 mm/seg: Estenosis Mitral Ligera.
- 2.- Asa E-F de 15 a 25 mm/seg: Estenosis Mitral Moderada.
- 3.- Asa E-F de menos de 15 mm/seg: Estenosis Mitral Severa.

(DR. JOSE ANTONIO LORENZO NEGRETE.

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO).

Aunque el Asa E-F ha sido considerado un buen índice de la severidad de la estenosis mitral, también se ha observado disminución de la velocidad del cierre diastólico de la estenosis

subaórtica hipertrofica y en otras condiciones en que hay hipertrofia del ventrículo izquierdo, o cuando es obstruido el movimiento de la válvula mitral por hipertrofia o desplazamiento del septum ventricular. La diástole truncada con alteración en el - Asa E-F ha sido observada también en arritmias y taquicardia.

Ultimamente se ha pensado que las valvas anterior y posterior de la válvula mitral se mueven generalmente en la misma dirección durante la diástole en los casos de estenosis mitral; otras causas de la disminución en la velocidad del cierre diastólico pueden distinguirse por el movimiento contrario de la valva posterior en diástole.

E C O C A R D I O G R A F I A .

CORRELACION ENTRE LAS ALTERACIONES CLINICAS Y EL TAMAÑO DE ORIFICIO.

Orificio de 2.5 cm.	- Disnea de grandes esfuerzos.
Orificio de 1.5 cm.	- Disnea de medianos esfuerzos.
Orificio de 1.0 cm.	- Disnea de pequeños esfuerzos.
Orificio de 0.5 cm.	- Disnea paroxística.
Orificio de 0.4 cm. o menos	- Muerte.

TAMAÑO DEL ORIFICIO EN LA ESTENOSIS MITRAL Y SU CRITERIO QUIRURGICO.

Orificio de 0.5 a 0.9 cm.	- Se opera.
Orificio de 0.9 a 1.5 cm.	- No se opera.
Orificio de 1.5 o más cm.	- No se opera.

MEDIDAS NORMALES DE LAS ESTRUCTURAS CARDIACAS CON ECO-CARDIOGRAFIA.

Dimensiones:	Ventrículo izquierdo	- 3.5 cm.
	Ventrículo derecho	- 2.3 cm.
	Aurícula izquierda	- 3.5 cm.
Grosor del Ventrículo izquierdo		- 1.2 cm.
Velocidad		
Excursión.	(DR. JOSE ANTONIO LORENZO, HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO).	

11.- COMPLICACIONES DE LA ESTENOSIS MITRAL.

- 1.- Tromboembolismo debido a la lenta circulación.
- 2.- Trombosis esférica de la aurícula izquierda.
- 3.- Fibrilación auricular que produce la liberación de émbolos pulmonares que pueden ir a diferentes partes del cuerpo produciendo un accidente vascular en el sitio de su localización (por ejemplo: AVC).
- 4.- Edema pulmonar agudo.
- 5.- Hipertensión arterial pulmonar.
- 6.- Insuficiencia cardíaca derecha con insuficiencia tricuspídea.
- 7.- Infección bacteriana sobreañegada.

12.- DIAGNOSTICO DE ESTENOSIS MITRAL.

El diagnóstico de estenosis mitral se practica por medio de:

Una historia clínica completa, exploración física detallada y repetida del paciente, por la cual se auscultan los datos característicos e inconfundibles de la estenosis mitral, también debe practicarse radiografías: tele de tórax: P.A., O.I.A., O.D.A., cineangiocardiógrafa, E.C.G., estudios hemodinámicos y, últimamente ha tomado una especial importancia para el diagnóstico la ecocardiografía.

13.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

CASOS EN QUE SIN EXISTIR ESTENOSIS MITRAL. TENEMOS DATOS

AUSCULTATORIOS DE LA MISMA.

<u>Auscultación</u>	<u>Causas.</u>	<u>Explicación.</u>
Primer ruido intenso.	Estados hiperquínéticos.	Elevado dp/dt del ventrículo izquierdo al tiempo del cierre mital.
	Mixoma de aurícula izquierda.	Movimiento del tumor hacia dentro de la aurícula.
Chasquido de apertura en la diástole temprana.	Mixoma de aurícula izquierda.	Rápido detenimiento del tumor (sonido de golpe que produce el tumor).
	Pericarditis constrictiva.	Detenimiento del llenado ventricular por la pericarditis.
	Estenosis tricuspídea.	Estenosis valvular.
Retambo diastólico.	Regurgitación aórtica (soplo de Austin Flint).	Antes del cierre de la válvula mitral. Flujo regurgitante. Desplazamiento centrífugo. Aleteo de la válvula mitral.
	Dilatación ventricular por: Miocarditis Cardiomiopatía	Antes del cierre de la válvula mitral. Desplazamiento centrífugo de los músculos papilares.
	Hipertrofia restrictiva ventricular.	Disminución del llenado del ventrículo izquierdo.
	Estenosis sub-aórtica hipertrófica.	Disminución de apertura de la válvula mitral.

CASOS EN QUE SIN EXISTIR ESTENOSIS MITRAL TENEMOS DATOS

AUSCULTATORIOS DE LA MISMA.

<u>Auscultación.</u>	<u>Causas.</u>	<u>Explicación.</u>
	Enfermedad valvular aórtica.	
	Estenosis tricuspídea.	Orificio estrecho.
	Mixoma de aurícula izquierda.	Orificio estrecho.
	Flujo aurículo ventricular aumentado.	Antes del cierre de la válvula.
	1. Regurgitación mitral.	Desplazamiento centrífugo de los músculos papilares.
	2. Corto circuito de izquierda a derecha.	
Murmullo Presistólico Creciente	Regurgitación Aórtica (soplo de Austin Flint).	Antes del cierre de la válvula mitral, oponiéndose a la sístole auricular.
	Hipertrofia Ventricular Restrictiva.	La suma de S ₄ y S ₁ pueden simular un soplo presistólico.
	Estenosis tricuspídea.	Orificio estrecho.
	Mixoma de Aurícula izquierda.	Orificio estrecho.

14.- P R O N O S T I C O .

El promedio de sobrevida en los pacientes con estenosis mitral es alrededor de los 50 años en el 20 a 25% de los pacientes según los estudios de Friedberg. Según Oslo el alrededor de los 70 años. La fibrilación auricular, el crecimiento cardíaco, y la disminución de la capacidad funcional están relacionados con la sobrevida del paciente.

En los pacientes asintomáticos la supervivencia es completamente normal. El pronóstico es favorable.

La mayor parte de las mujeres con estenosis mitral compensada soportan uno o varios embarazos sin problemas graves. Lo importante en la estenosis mitral es individualizar y valorar adecuadamente a cada paciente.

Wilson y Greenwood investigaron la evolución de la estenosis mitral y observaron tres momentos cruciales:

- 1.- Crisis de edema pulmonar, ortopnea o disnea fuerte por ejercicio ligero (caminando un centenar de metros o subiendo un par de docenas de escalones).
- 2.- Al iniciarse la fibrilación auricular.
- 3.- La insuficiencia cardíaca derecha. En la cual la sobrevida fué de seis meses y el 25% de los pacientes desarrollan insuficiencia cardíaca derecha.

La actividad reumática es de pronóstico desfavorable, El cual es peor cuando hay gran crecimiento de las cavidades cardíacas. La fibrilación auricular persistente se observa en la etapa tardía, cuando ésta aparece sobrevendrá la muerte entre los tres y los cinco años. Love y Levine encontraron fibrilación auricular con sobrevida de doce años e insuficiencia cardíaca derecha es un signo bastante grave.

La aparición de embolias es de mal pronóstico. La mortalidad de la embolia pulmonar es del 50%, y la embolia mesentérica tiene mortalidad más alta.

Causas de muerte:

Infecciones bronco-pulmonares.

Embolias pulmonares, cerebrales y viscerales.

Neoplasias malignas.

Hipertensión y sus complicaciones.

Insuficiencia renal.

Cardiopatía coronaria.

15.- TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO MEDICO.

Debe practicarse ejercicio físico controlado, llevar una vida ordenada e higiénica, en todo paciente con cardiopatía reumática menor de los 25 años de edad debe administrarse tratamiento antiestreptocócico con penicilina. Debe llevarse una dieta adecuada con restricción de sodio y diuréticos cuando hay posibilidad de insuficiencia cardíaca izquierda, antibióticoterapia para prevenir las infecciones, en pacientes con fibrilación auricular está indicado el uso de digitálicos para reducir las manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha en las etapas avanzadas de la enfermedad. Cuando hay hemoptisis hay que tomar medidas para disminuir la presión venosa pulmonar como:

Reposo en cama, posición sentada, dieta hiposódica y diuréticos. Los pacientes que han sufrido embolias deben ser anticoagulados. En pacientes con fibrilación auricular reciente en casos de estenosis mitral grave que requiera cirugía está indicada la cardioversión.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Debe ser valorado muy bien al paciente antes de ser -

sometido a una intervención quirúrgica y habérsele practicado to dos los estudios clínicos y paraclínicos. Se toma en cuenta el tamaño del orificio mitral y las alteraciones hemodinámicas importantes (ver capítulo de hemodinamia), y deben practicarse estudios de ecocardiografía pre y post-operatorios.

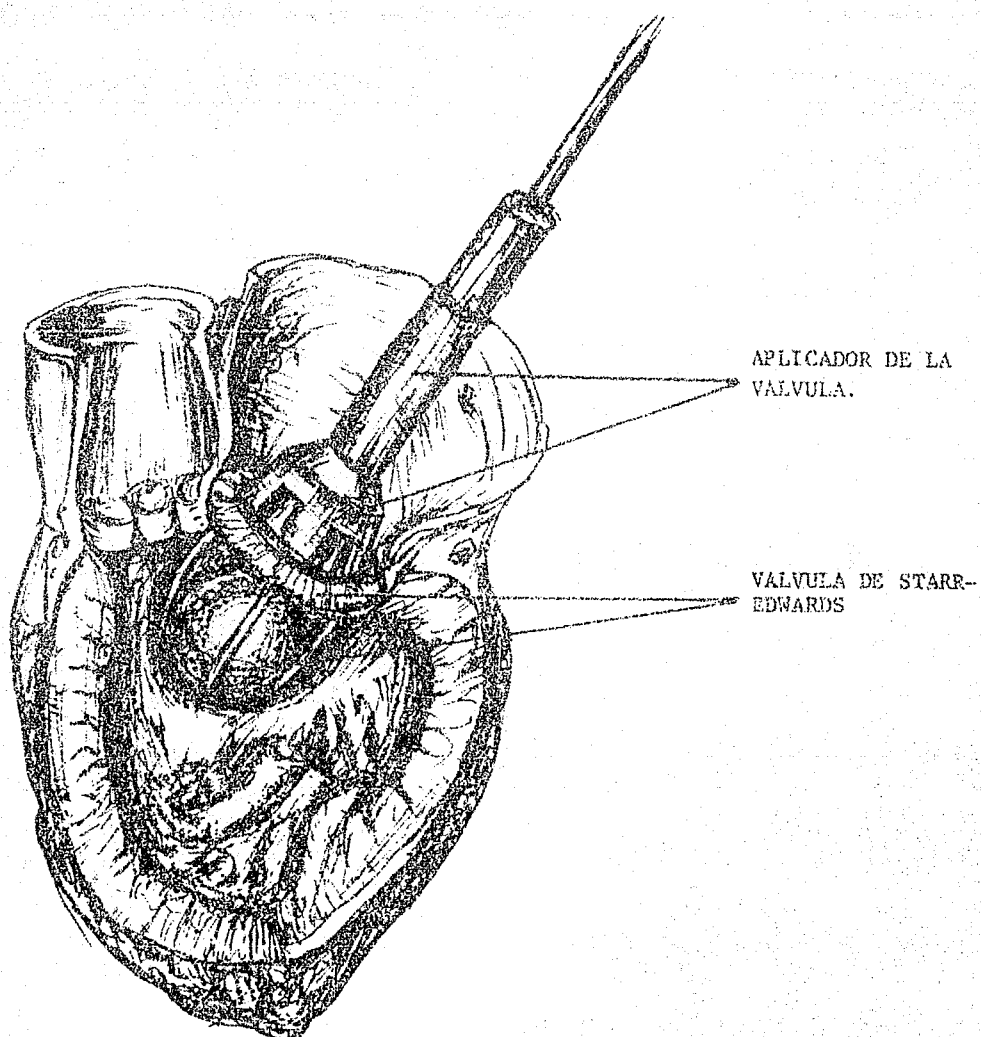
En los casos no complicados la mortalidad quirúrgica debe ser menor del 3%. Cuando hay poca mejoría clínica después de la valvulotomía es posible que ésta haya sido ineficaz y que presente residivas de los síntomas provocando regurgitación mitral.

La comisurotomía puede quitar la fusión sub-valvular existente entre los músculos papilares y las cuerdas tendinosas. La comisurotomía cerrada puede ser ineficaz o causar regurgitación intensa por eso es mejor practicarla con circulación extracorpórea y abierta que nos permite una visión clara de todas las partes del corazón.

La tasa de mortalidad operatoria en el reemplazo protético de la válvula mitral es aún del 10 al 15%. Ningún paciente debe ser sometido a intervención quirúrgica sólo que, a pesar del tratamiento médico óptimo su actividad física esté muy limitada y presente síntomas graves.

En los casos leves que sólo tienen disnea de grandes

COLOCACION DE LA VALVULA DE STARR-EDWARDS



esfuerzos no se recomienda la cirugía. La mortalidad de la valvulomía (3-5%) es importante y con frecuencia hay re-estenosis.

Las indicaciones quirúrgicas son las siguientes:

- 1.- Signos de estenosis mitral con válvula flexible (chasquido de apertura y primer ruido brillante).
- 2.- Edema pulmonar incontrolable.
- 3.- Disnea incapacitante con edema pulmonar ocasional.
- 4.- Hipertensión pulmonar evidente, con hipertrofia del ventrículo derecho e insuficiencia cardíaca congestiva temprana.
- 5.- Aumento de la resistencia de las arteriolas pulmonares con disnea intensa y reforzamiento del segundo ruido pulmonar. En estos pacientes puede presentarse insuficiencia cardíaca derecha y émbolos.
- 6.- Insuficiencia cardíaca derecha o insuficiencia tricuspídea (o ambas) secundaria a valvulopatía mitral marcada.

PRESENTACION DE CASOS ESTUDIADOS DE ESTENOSIS MITRAL.

El presente trabajo se lleva a cabo en dos pacientes con Estenosis Mitral, en los cuales se practicó estudio clínico y radiológico completos, electrocardiograma, fonocardiograma, en uno de ellos cateterismo, y además se realizó en los dos Eco-cardiografía pre y post-operatoria la cual es motivo de nuestro estudio comparativo que presentamos enseguida.

PRIMER CASO CLINICO.

C. G. Vda. R.

EXP. 16881.

Paciente femenino de 58 años de edad con antecedentes de Fiebre Reumática. Se le diagnosticó Estenosis Mitral hace 16 años. Desde hace 9 años notó disnea de caminar 6 cuerdas a paso normal y desde hace 3 años disnea de 2 cuerdas. Hace 3 años presentó accidente vascular cerebral embólico. En Noviembre de 1974 se hospitaliza por ICCV, llegando a edema pulmonar agudo, y con T.A. con F.C. de 150-160x. A la auscultación en apex: Primer ruido brillante y chasquido de apertura, un pequeño retumbo, no hay reforzamiento presistólico, y al segundo ruido pulmonar es normal. El E.C.G. muestra crecimiento del ventrículo derecho.

En Diciembre 1975 nuevamente aparece disnea progresiva y se le practica Ecocardiograma que muestra Estenosis Mitral muy cerrada. El Fonocardiograma en reposo muestra Estenosis Mitral de poca importancia con un 2 Chasquido de 10" y el Fono de esfuerzo: después de 20 abdominales lentos el 2 Chasquido se acorta de 0.09 a 0.05. Es una Estenosis Mitral con área menor de 1 cm. cuadrado. El Ecocardiograma del 3-XII-74 muestra una velocidad del Asa E-F de 6 mm/seg., y la excursión

es de 20 mm. El 22-II-75 se le hizo cateterismo derecho e izquierdo, angiocardiógrafa del V.I. y coronariografía: la presión venocapilar pulmonar derecha fué de 34/18 mm. Hg.

El 1-IV-75 se le practicó comisurotomía mitral cerrada encontrando un área de 0.4 cm², y trombosis auricular. Postcomisurotomía se ausculta un primer ruido aumentando en apex, hay 2 Chasquido y un pequeño retumbo. En el Fonocardiograma el 2 Chasquido en reposo fué de 10", y a los 15 min. después de 25 abdominales se acorta a 8.08", la presión venocapilar calculada en reposo: 5 mm. de Hg. se eleva a 15 mm. Hg., post-esfuerzo. En el Ecocardiograma post-quirúrgico del 19-VI-75 hay una velocidad de Asa E-F de 15 mm/seg., y una excursión de 18 mm.

Evolucionó asintomática hasta el mes de agosto de 1975 en que aparece ortopnea, no lleva su dieta hiposódica, ni toma los diuréticos en la forma indicada.

SEGUNDO CASO CLINICO.

A. S. J.

EXP. 2032.

Paciente femenino de 31 años de edad con antecedentes de: Faringoamigdalitis frecuentes en su infancia, antraxias en rodillas y codos (no especifica características) de 1957 a 1959. Y bronquitis frecuentes también desde su infancia. Corea de -- Sydenham en 1953, y fué amigdalectomizada cuando aún existía la Corea.

Enfermedad de Hodgking diagnosticada en 1957 por el hallazgo radiológico de adenopatía mesentérica, recibió radioterapia.

Estenosis Mitral diagnosticada desde 1953. No se presentó disnea a pesar de líneas de Kerley desde esa fecha.

Hemiparesia facial derecha en 1962, y tres meses después izquierda. Requirió resección quirúrgica del esternocleidomastoideo y fisioterapia periférica, quedó como secuela desviación de la comisura bucal. Isquemia transitoria del hemisferio izquierdo por probable AVC embolígeno en 1973. Se indican anticoagulantes.

Un Fonocardiograma de 1960 muestra Estenosis Mitral con un área probablemente inferior a 1 cm², Hipertensión veno-capilar con el esfuerzo: 35 mm. Hg e H.V.1 y en 1966: Esteno-

sis Mitral apretada superior a medio cm. y menor de 1 cm. Hipertensión venocapilar en reposo y en esfuerzo con un 2 Chasquido en reposo 0.05, post-esfuerzo de 15 abdominales a 0.03, - crecimiento de ventrículo derecho. En la exploración se encontró: Área cardíaca con límite inferior izquierdo discretamente crecido, trill diastólico y presistólico en apex III, segundo ruido +, Rive-ro Caravalle positivo, impulso xifoideo, y 2P mayor que 2A.

En mayo de 1966 se le practica comisurotomía mitral - con técnica de dilatación de Breck, tenía 6 mm. de área valvular y se deja de 3.5 cm². Un nuevo Fono, 8 meses después, - muestra: Estenosis Mitral ligera con gran mejoría hemodinámica. En el Fonocardiograma el 2 Chasquido de 0.10" con F.C. de 62x.

En 1972 la paciente presenta marcos frecuentes sin la pérdida de la consciencia, palpitaciones de poca duración, que aparecían con ejercicio o emociones y cedían espontáneamente, F.A. ocasional y estertores bronquiales audibles a distancia, - sin tos, expectoración ni fiebre, y cedían con aminofilina, no a pareció disnea. En el Fonocardiograma: se encuentra re-esteno sis mitral apretada con área menor de 1 cm², hipertensión veno-capilar en reposo de 25 mm Hg. y al 1 1/2 min. después de es-fuerzo (20 abdominales) 30 mm Hg. El 2 Chasquido en repo-so fué de 0.06 y en el post-esfuerzo:

al 1.5 min. con F.C. de 100x' 2 Ch. 0.05"

a los 3 min. 0.05"

a los 3 min. 0.05"

Se encontró también hipertensión pulmonar moderada y crecimiento del ventrículo derecho del tipo de la sobrecarga sistólica, por lo que se encontró indicación para la comisurotomía. A la fluoroscopia con intensificador de imágenes no se encontraron calcificaciones valvulares. A la auscultación: apex palpable 5o. EII a 10 cm. LME, sobre LMC el impulso fué energético, primer ruido brillante, chasquido de apertura retumbo III soplo sistólico grado I en apex y 2 P mayor que 2 A. En el --- E.C.G.: P empastada en DII, AQRS + 9 - (antes + 75°), discreta hipertrofia de aurícula izquierda e hipertrofia de ventrículo derecho.

Clinicamente la paciente cursa con bronquitis frecuente disnea de pequeños esfuerzos que desaparece con 15 min. de reposo sentada o en decúbito. Por cateterismo se obtiene una presión capilar pulmonar media de 20 mm. Hg. y al estar midiendo presiones desencadena una carrera de taquicardia supraventricular con F.C. de 160x', en el ventriculograma izquierdo no se aprecia insuficiencia mitral, el ventrículo y la aorta son normales, se visualiza aurícula derecha la cual está crecida sin defectos de lle-

nado y con movilidad un poco reducida de las valvas de la mitral. Hay hipertensión pulmonar moderada y no hay evidencia de barrera mitral importante.

En un Fono de Noviembre de 1973 se encuentra estenosis mitral pura con área menor de 1 cm^2 , hipertensión venocapilar en reposo, 2 Chasquido en reposo 0.06, en la radiografía de tórax se observó: Aumento de la pulmonar, y líneas B de Kearley, y en el E.C.G. hipertrofia de aurícula izquierda. La presión capilar pulmonar en reposo fué de 14 mm. Hg. con F.C. 90x y post-esfuerzo una presión capilar pulmonar de 28 mm. Hg. con F.C. de 140x., se encontraron datos de estenosis mitral de importancia hemodinámica.

En 1974 presenta disnea de grandes esfuerzos.

El Fonocardiograma de Enero de 1974 mostró re-estenosis mitral apretada con área menor de 1 cm. El 2 Chasquido fué de 0.08 en reposo.

Un Ecocardiograma del 15-XI-73 muestra una velocidad del Asa E-F de 10 mm/seg. y una excursión de 22 mm.

El 6-V-74 se le hace comisurotomía mitral por segunda vez.

En el fonocardiograma del 5-IX-74, el 2 Chasquido en reposo fué de 0.07 y se acortó a 0.05, después de un esfuerzo de 25 abdominales.

La presión venocapilar en reposo 20 mm. Hg., y post-esfuerzo 30 mm. Hg.

Se diagnosticó doble lesión mitral con predominio de estenosis la cual es moderada, con área cercana al centímetro cuadrado.

El Ecocardiograma post-operatorio del 10-IX-74 tuvo -- una velocidad del Asa E-F de 40 mm/seg. y una excursión de -- 19 mm.

La paciente continúa anticoagulada y en tratamiento con sulfas y diuréticos. Actualmente se encuentra asintomática del aparato cardiovascular.

ECHOCARDIOGRAM A. NORMAL.



ELOCARDIOGRAMAS PRE Y POST OPERATORIOS EN PACIENTES CON
ESTENOSIS MITRAL.

PRIMER CASO



ELOCARDIOGRAMA

PRE-OPERATORIO

ASA E-T 140 6 mm/sec.

EXCURSION 22 mm.

18-71-74.

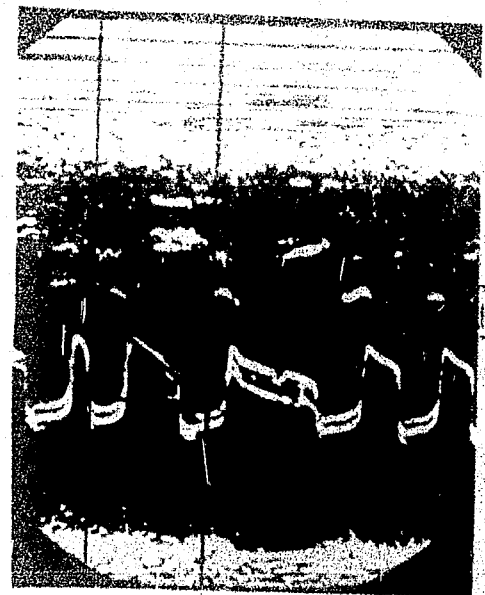
ELOCARDIOGRAMA

POST-OPERATORIO

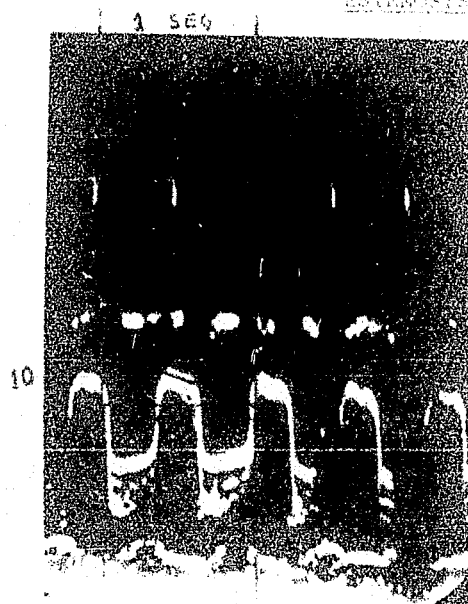
ASA E-T 140 12 mm/sec.

EXCURSION 18 mm.

19-71-75.



LEASING, ANIMAS, IVF, L. B. OPERATOR, A. EN FACIENTES CON
ESTEROSIS METRICAL.



10-11-74.

10-11-74.

10-11-74.

10-11-74.

10-11-74.

10-11-74.

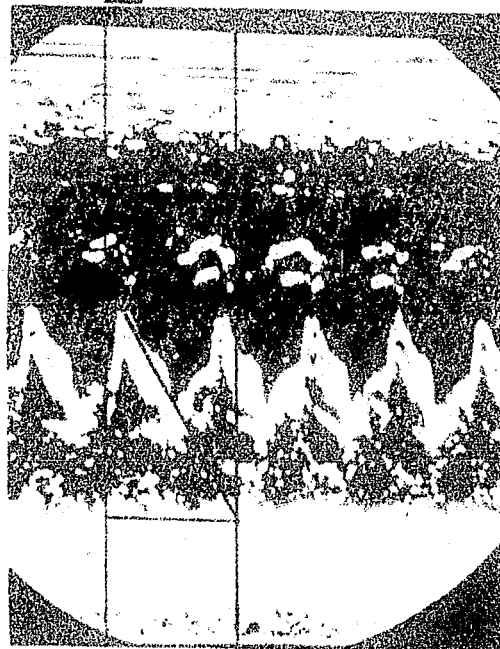
10-11-74.

10-11-74.

10-11-74.

10-11-74.

10-11-74.



IV.

CONCLUSIONES.

Por medio de éste trabajo realizado podemos darnos -
cuenta del gran valor diagnóstico de la Ecocardiografía para de-
terminar el grado de Estenosis Mitral y además tiene la ventaja
de no ser un método agresivo ni riesgoso para el paciente, la
técnica es relativamente fácil de realizar, y su buena interpreta-
ción es muy útil para la valoración quirúrgica de la Estenosis -
Mitral y su evolución postoperatoria.

V

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

- 1.- The Echocardiogram of the Anterior Leaflet of the Mitral Valve, correlation with hemodynamic and cine---roentgenographic studies.
By Genald M.D., Robert E. Dinsmore M.D., Joel J. Rubenstein M. Dennis D. Okeefe M. D., Nathan Grantham M. D., Hugh E. Scully M.D., Edward A. Beierholm M.D., James W. Frederiksen M.D., Myron L. Weisfeldt M.D., and Willard M. Daggett M.D. Circulation Vol. 51: 88-97, January 1975.
- 2.- The Echocardiographic Determination of Mitral Valve-Opening and Closure Correlation with Hemodynamic Studies in Man. By Joel J. Rubenstein M.D., Gerald M. Pohost M. D., Robert E. Dinsmore. Circulation Vol. 51: 98-103, January 1975.
- 3.- Cateterismo Transeptal.
Fausto Mercado, Jorge Espino Vela, Jorge Soni, Marco A. Martínez Ríos.
Archivos del Instituto Nacional de Cardiología de México. Tomo XLI. No. 1 Enero - Febrero de 1971.
- 4.- A Study of the Dynamic Relations between the Mitral-Valve Echogram and Phasic Mitral Flow.

By Shlomo Lariado M.D., Edward Yellin PH. D, Morris
Kotler M.D., Leonard Levy M.D., Joan Staddler M.D.,

5.- Cardiac Catheterization.

Braunwald, Eugene and Swan, Harold J.

Cooperative Study on Cardiac Catheterization

(AHA Monograph Ser. Vol. 20) Repr. Of 1968

Grossman, William, Ed. Cardiac Catheterization
and Angiography. L.C. 74-9524 (Illus.) 1974.

Text Ed. 24.50 (I S B N O-8121-0504-4). Lea and
Febiger.

6.- The Heart. Hurst. 1969.

7.- The Ciba Collection of Medical Illustrations. Volu-
me 5 Heart. 8-11, 27-31, 87-89, 173-175, 191-196.

Frank H. Netter M.D., Edited by Fredrick P. Yonkman,
M.D., Ph. D. Ciba.

8.- Ultrasound in Cardiology. The Lancet. 861-862. Oct.-
21, 1972.

9.- Electrocardiografía Clínica. Análisis Deductivo.

Ediciones del Instituto Nacional de Cardiología de-
México. 1973. Sodi Pallares, Medrano, Bisteni, Pon-
ce de Leon.

10.- Nociones de Fenocardiografía. K. Hollidack y D. Wolf.
La Prensa Médica Mexicana 1975.

11.- Medicina Interna. Harrison. La Prensa Médica Mexica

- na. 4^a Edición en Español, 6^a en Inglés. 1974.
- 12.- Enfermedades del Corazón. Dr. Charles K. Friedberg.
Tercera Edición. Editorial Interamericana. 1969.
- 13.- Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Marcus A. Krupp
y Milton J. Chatton. Editorial: El Manual Moderno.
9^a Edición. 1975.
- 14.- Ultrasound in Diagnosis of Cardiovascular-Pulmonary Disease. Claude R. Joyner. Year Book Medical Publishers Inc. 1974.
- 15.- Optimal Resource of Ultrasonic Examination of the Heart. by Raymond Gramiak M.D., American Journal of Cardiology. Volume 37. June 1975.
- 16.- The mitral closing snap. American Heart Journal.
83: 19. 1972
- 17.- Pediatric and Adolescent Echocardiography a Handbook
51, 107-109. 1975.
- 18.- Echocardiography in the Combine Valvular Disease.
Radiology 105: 405 - 411. November 1972. Fred --
Winsberg M.D., and Edward E. Mercer M.D.