

11205

2
7ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado
Instituto Nacional de Cardiología
"Ignacio Chávez"

LA RELACION GROSOR/RADIO (h/r) DEL VENTRICULO
IZQUIERDO EN LA INSUFICIENCIA MITRAL PURA.
SU IMPORTANCIA EN LA FISIOPATOLOGIA
E INDICACION QUIRURGICA.

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el Título de

CARDIOLOGO

presenta

DR. ERICK ALEXANDERSON ROSAS

Subdirección General de Enseñanza

Dr. Eduardo Salazar

Director de Tesis:

Dr. José Guadalajara Boo

México, D. F.

1992



SUBDIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION	PAGINA 2
MATERIAL Y METODO	PAGINA 6
RESULTADOS	PAGINA 9
DISCUSION	PAGINA 15
CONCLUSIONES	PAGINA 22
IMPLICACIONES DEL ESTUDIO	PAGINA 24
LIMITACIONES DEL ESTUDIO	PAGINA 25
BIBLIOGRAFIA	PAGINA 26

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

La utilización de las prótesis valvulares y de la plastia mitral constituyen procedimientos de alto valor terapéutico en el tratamiento actual de la insuficiencia mitral crónica grave ¹. Así mismo, el avance en las técnicas quirúrgicas y en la protección miocárdica, han reducido considerablemente la mortalidad operatoria de estos pacientes ². Sin embargo, cuando el problema de la insuficiencia mitral se consideraba resuelto a través de los procedimientos quirúrgicos señalados, se ha observado que la evolución a largo plazo no es significativamente diferente de los pacientes no operados ^{3,4}.

Aún más, a pesar de la progresión aparentemente lenta de la enfermedad y lo estable del paciente desde el punto de vista clínico y hemodinámico por muchos años, cuando se efectúa reemplazo valvular mitral se tiene una mayor morbi-mortalidad postoperatoria, con un deterioro más importante del estado hemodinámico que los enfermos que tienen lesión valvular aórtica ⁵. La mortalidad operatoria de los enfermos con insuficiencia mitral crónica es cercana al 10%, comparada con un 2 a 5% de los enfermos con insuficiencia aórtica crónica ^{6,7}.

De acuerdo a lo anterior, se deduce que con el cambio protésico mitral, no siempre se obtiene el resultado deseado e inclusive el deterioro del paciente puede ser mayor después de la intervención quirúrgica.

Si el enfermo con insuficiencia mitral se opera prematuramente, la mortalidad a largo plazo es parecida a la de los pacientes no operados, debido a las complicaciones propias de una prótesis valvular, como son el tromboembolismo, las hemorragias, la disfunción valvular o la endocarditis ¹.

Si por el contrario la cirugía se efectúa tardíamente, cuando ya existe insuficiencia ventricular izquierda, la morbi-mortalidad operatoria incrementa notablemente y, a largo plazo, no mejora significativamente la clase funcional ni la supervivencia ². De ahí, lo importante que resulta poder definir el momento ideal en que un paciente con insuficiencia mitral (IM) crónica debe ser llevado a cirugía para brindarle un beneficio real.

El momento quirúrgico de la insuficiencia mitral es difícil de definir en la actualidad. Múltiples estudios que plantean el momento óptimo de la cirugía lo hacen con bases empíricas. Se han propuesto diversos parámetros en los cuales basar la decisión quirúrgica, entre los que tenemos: el momento en que aparecen síntomas claros de insuficiencia cardíaca en el enfermo, cuando empeora la clase funcional del paciente, una fracción de expulsión menor del 55%, una fracción de acortamiento menor del 30%, un diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo medido por ecocardiograma de 75 mm, un diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo de 50 mm, un diámetro sistólico final de 2.6 mm/m² de superficie corporal.

Una relación espesor/radio al final de la sístole por presión arterial sistólica de 195 mm Hg; índices del final de la sístole como el índice de volumen sistólico final de 60 mL/m² de superficie corporal; una relación entre el estrés sistólico final con el volumen sistólico final del ventrículo izquierdo menor de 2.5 3,4,8,9,10,11,12. Sin embargo, ninguno de ellos ha demostrado su utilidad para decidir el momento quirúrgico óptimo de la insuficiencia mitral crónica.

En base a estos antecedentes, nos propusimos estudiar el comportamiento de la hipertrofia miocárdica en estos pacientes, el cual es un mecanismo de compensación de gran importancia en las sobrecargas hemodinámicas, mediante el estudio de la relación grosor/radio (h/r) a través del Ecocardiograma 2-D, así como el comportamiento funcional del ventrículo izquierdo (VI) y las cargas hemodinámicas a las que se ve sometido en esta entidad, pues creemos que solo el entendimiento de la fisiopatología de esta patología puede darnos luz en las incógnitas que plantea la insuficiencia mitral crónica. El grosor relativo de la pared del ventrículo izquierdo, expresado por la relación grosor/radio (h/r), es un parámetro que nos permite conocer el estado funcional de dicho ventrículo, así como la forma en que se adapta a los diversos cambios que en su geometría imponen diversas alteraciones cardiovasculares. Esto no solo nos ubica en el estado funcional que tiene el corazón en ese momento, sino que también tiene implicaciones pronósticas 13.

La base de tales observaciones descansa en la relación de Laplace, la cual establece que la tensión o estrés a la que está sometida la pared ventricular, o sea, la fuerza que tiende a separar las miofibrillas entre sí, expresada en gm/cm², es directamente proporcional a la presión intracavitaria (P) y a su radio interno (r) e inversamente proporcional al grosor de la pared (h) ¹⁴.

Los volúmenes ventriculares y la masa ventricular, generalmente son cuantificados mediante cateterismo cardiaco, utilizando técnicas angiográficas; sin embargo, la posibilidad que ofrece la ecocardiografía bidimensional para medir con exactitud las dimensiones del ventrículo izquierdo, ha permitido cuantificar la relación grosor/radio (h/r) en forma no invasiva.

Se ha encontrado que la relación h/r durante estudios de autopsia en corazones de sujetos adultos sin cardiopatía (0.48 ± 0.1)¹⁵ son semejantes a los valores encontrados en estudio con ecocardiografía bidimensional (0.47 ± 0.05)¹⁶, lo cual apoya la fidelidad del método no invasivo para la realización de dichas mediciones .

M A T E R I A L Y M E T O D O .

Se estudiaron 11 pacientes (9 mujeres y 2 hombres) con edad promedio de 27± 11 años, que padecían de insuficiencia mitral grave, sin otra valvulopatía agregada, mediante Ecocardiografía bidimensional y modo M, para medir las dimensiones de las cavidades izquierdas y la función del ventrículo izquierdo (fig.1). Todos los pacientes tenían historia clínica, electrocardiograma y radiografía de tórax. El Ecocardiograma se llevó a cabo con un equipo Hewlett-Packard Sonos 1000 y transductor de 2.5 MH acoplado a sistema Doppler en todas sus modalidades. Así mismo, al grupo estudiado se le practicó cateterismo cardiaco derecho e izquierdo con ventriculografía izquierda y cuantificación de presiones en todas las cavidades cardiacas. Para la cuantificación de la presión de la aurícula izquierda, se utilizó la presión enclavada .

Se obtuvieron imágenes en eje largo paraesternal, eje corto paraesternal y mediante aproximación apical, cortes de cuatro y dos cámaras. Se midieron los espesores del septum interventricular (SIV) y de la pared posterior del ventrículo izquierdo (PP), las dimensiones de su cavidad en diástole y sístole, así como los diámetros de la raíz de aorta y de la aurícula izquierda, siguiendo los lineamientos recomendados por la Sociedad Americana de Ecocardiografía¹⁷.

Mediante un eje corto paraesternal (fig. 2), a nivel de los músculos papilares, con el lápiz electrónico se dibujó el área epicárdica (A1) y área endocárdica (A2) en diástole, así como el área epicárdica (A3) y endocárdica (A4) en sístole (fig. 4). Esta operación se repitió durante 3 latidos y los valores obtenidos fueron promediados.

Se calculó el radio de cada área trazada (r_1, r_2, r_3 y r_4 respectivamente), mediante la siguiente fórmula:

$$r = \frac{A}{\pi}$$

Con el valor del radio se calculó el espesor diastólico de la pared ventricular: $r_1 - r_2 = h_1$ y se promedió el valor de 3 latidos. El valor del espesor (grosor) diastólico de la pared (h_1) se dividió entre el radio de la cavidad (r_2) para obtener la relación grosor/radio en diástole (h_1/r_2).

El cálculo del espesor sistólico de la pared ventricular (h_2) de cada latido se logró mediante la siguiente resta: $r_3 - r_4$ y se promedió el valor obtenido en 3 latidos. La relación entre el grosor de la pared (h_2) y el radio de la cavidad (r_4) constituyó la relación grosor/radio en sístole (h_2/r_4) (fig. 4). Una vez hecho esto, se cuantificó el grado de cambio de dicha relación llamado delta de h/r , de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\text{delta de } h/r = h_2/r_4 - h_1/r_2$$

También se cuantificó el porcentaje de cambio de la relación espesor/radio, según la siguiente fórmula:

$$\text{porcentaje de h/r} = \frac{h_2/r_4 - h_1/r_2}{h_2/r_4}$$

A todos los pacientes se les hizo registro de presión arterial sistémica mediante un esfigmomanómetro y mediante un cateterismo cardiaco se determinó previamente el valor de presión de la aurícula izquierda, con estos datos, se calculó el estrés sistólico de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\text{estrés sistólico (S)} = \frac{PsAo - PAI \times A_4}{A_3 - A_4} \times 1.35$$

donde PsAo= presión sistólica aórtica; PAI= presión de la aurícula izquierda. La constante de 1.35 se utilizó para convertir mm Hg en g/cm² 18.

Estos mismos parámetros fueron estudiados también en 31 pacientes sanos, sin cardiopatía, que sirvieron de grupo control. Los valores se expresan como cifras promedio con desviación estándar y fueron comparados ambos grupos mediante la prueba t de Student, considerando como significativa una p < 0.05 .

RESULTADOS.

En la tabla I se anotan la edad, cifras de presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) del grupo de enfermos con insuficiencia mitral comparados con sujetos sanos ¹⁶, así como las dimensiones ecocardiográficas de las cavidades cardiacas y del espesor de las paredes ventriculares. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los 2 grupos en los valores del espesor diastólico del septum interventricular (EDSIV) y de la pared posterior (EDFP). Los pacientes con insuficiencia mitral tuvieron un incremento significativo en el diámetro de la aurícula izquierda (A1), diámetro diastólico (DDV1) y diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (DSVI); se encontró una disminución significativa en el acortamiento porcentual (AP) en el grupo con insuficiencia mitral, comparado con los sujetos sanos ¹⁶.

En la tabla II se resumen los valores obtenidos en lo referente a las áreas epicárdica (A1) y endocárdica (A2) en diástole, así como en sístole (A3 y A4). Todas ellas se encontraron aumentadas significativamente en el grupo con insuficiencia mitral.

En la tabla III se muestran los valores obtenidos en lo referente al radio derivado de dichas áreas diastólicas (r1 y r2) y sistólicas (r3 y r4) y los espesores diastólico (h1) y sistólico (h2) de la pared ventricular obtenidos.

En ella se demuestra un incremento significativo en el radio diastólico y sistólico en el grupo con insuficiencia mitral y no se encontró diferencia estadísticamente significativa en los espesores de la cavidad ventricular, tanto en sístole como en diástole, entre los 2 grupos.

En la tabla IV y en la figura 5 se muestra una reducción significativa, en el grupo con insuficiencia mitral, de la relación del espesor de la pared y radio de la cavidad en diástole (h_1/r_2) y en sístole (h_2/r_4), así como de la delta de la relación h/r y el porcentaje de cambio de dicha relación. En cambio, ocurrió un incremento significativo del estrés sistólico (S) en el grupo con insuficiencia mitral.

T A B L A I

	SANOS (n=11)	INSUFICIENCIA MITRAL (n=11)	P
EDAD	28 ± 3.5	27 ± 11	NS
PAS	106 ± 12	109 ± 11	NS
PAD	67 ± 19	69 ± 10	NS
AI	27 ± 4	56 ± 7	0.001
DDVI	42 ± 4	61 ± 4	0.001
DSVI	24 ± 3	41 ± 4	0.001
AP	41 ± 6	32 ± 5	0.001
FDSIV	9.9 ± 1	10 ± 0.9	NS
EDPP	8.9 ± 1	9.3 ± 1.3	NS

* PAS:presión sistólica de la aorta; PAD:presión diastólica de la aorta; AI:aurícula izquierda; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; DSVI: diámetro sistólico del ventrículo izquierdo; AP: acortamiento porcentual; EDSVI:engrosamiento diastólico del septum interventricular; EDPP: engrosamiento diastólico de la pared posterior.

T A B L A I I

	SANOS (n=31)	INSUFICIENCIA MITRAL (n=11)	p
A1	33.8 ± 4.7	58.22 ± 12.03	0.001
A2	15.4 ± 2.5	31.92 ± 5.77	0.001
A3	29.0 ± 0.45	42.86 ± 10.93	0.001
A4	6.4 ± 1.2	15.11 ± 4.61	0.001

* A1:área epicárdica en diástole; A2: área endocárdica en diástole;
A3:área epicárdica en sístole, A4:área endocárdica en sístole.

T A B L A I I I

	SANOS (n=31)	INSUFICIENCIA MITRAL (n=11)	p
r1	3.28 ± 1.22	4.28 ± 0.41	0.001
r2	2.19 ± 0.89	3.17 ± 0.28	0.001
r3	3.03 ± 0.38	3.66 ± 0.43	0.05
r4	1.42 ± 0.61	2.16 ± 0.30	0.001
h1	1.05 ± 0.09	1.10 ± 0.25	NS
h2	1.58 ± 0.2	1.49 ± 0.33	NS

* r1:radio epicárdico en diástole; r2:radio endocárdico en diástole;
 r3:radio epicárdico en sístole; r4:radio endocárdico en sístole;
 h1:espesor diastólico de la pared ventricular; h2:espesor sistólico
 de la pared.

T A B L A I V

	SANOS (n=31)	INSUFICIENCIA MITRAL (n=11)	p
h1/r2	0.47 ± 0.05	0.34 ± 0.06	0.001
h2/r4	1.11 ± 0.02	0.69 ± 0.19	0.001
delta h/r	0.63 ± 0.2	0.35 ± 0.22	0.001
% h/r	55 ± 8	46 ± 18	0.05
S	41 ± 8	62 ± 19	0.001

*h1/r2:relación h/r en diástole; h2/r4:relación h/r en sístole,
%h/r:porcentaje de cambio sistólico del h/r; S:estrés sistólico.



FIGURA I.- ECOCARDIOGRAMA MODO M.
medición de la aurícula izquierda (A), del espesor del septum interventricular y pared posterior del ventrículo izquierdo así como las dimensiones de la cavidad ventricular izquierda (B), guiados por ecocardiografía bidimensional para orientar el haz ultrasonico en un corte perpendicular al corazón.

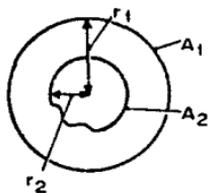


FIGURA 2.-

ECCARDIOGRAMA BIDIMENSIONAL

Eje corto parasternal a nivel de los músculos papilares su diástole (A) y sístole (B) para trazar las áreas epicárdicas y endocárdicas.

DIASTOLE



SISTOLE

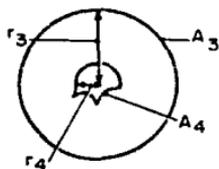


FIGURA 3.- Trazado de áreas epicárdicas en diástole (A_1) y sístole (A_3) endocárdicas en diástole (A_2) sístole (A_4) para el cálculo del radio de cada una.

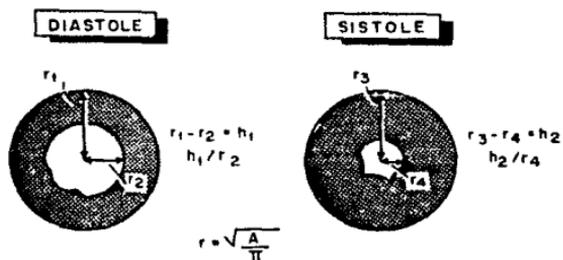


FIGURA 4.- Cálculo del radio epicárdico (r_1) y endocárdico (r_2) en diástole y sístole (r_3 y r_4) para conocer el espesor diastólico (h_1) y sístólico (h_2) de la pared ventricular y su relación con radio diastólico (h_1/r_2) y sístólico (h_2/r_4).

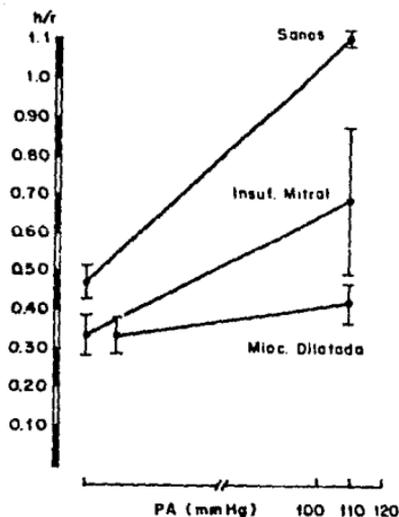


FIGURA 5.- RELACION H/R INSUFICIENCIA MITRAL.

La relación grosor/radio (H/R) en diástole secundaria significativamente disminuida en los paredes con insuficiencia mitral si se comparan con los valores normales y son similares a los encontrados con miocardiopatía dilatada.

En sístole el engrosamiento sistólico es menor que en los normales pero mayor que en los pacientes con miocardiopatía dilatada.

D I S C U S I O N .

1.- RESPUESTA DE LA FUNCION VENTRICULAR EN LA INSUFICIENCIA MITRAL.

La insuficiencia mitral condiciona una sobrecarga de volumen al ventrículo izquierdo, la cual, aunque generalmente es bien tolerada por varios años, lleva a largo plazo a insuficiencia ventricular izquierda ¹⁹. Son varios los mecanismos fisiopatológicos involucrados en esta disminución de la función del ventrículo izquierdo; las variaciones en la pre y postcarga, así como en la contractilidad (principales determinantes de la función ventricular) que ocurren en las diferentes etapas de la historia natural de la insuficiencia mitral, explican los cambios que ocurren en la función ventricular.

El aumento del volumen diastólico del ventrículo izquierdo se constituye en una sobrecarga diastólica para el ventrículo izquierdo y ello explica el incremento del diámetro diastólico (tabla I), del área 2 (tabla II) y del radio r (tabla III) y esto aumenta la longitud diastólica de la sarcómera. El aumento de la longitud diastólica de la miofibrilla aumenta su fuerza de contracción mediante el mecanismo de Frank-Starling ²⁰ y ello aumenta el volumen latido y la fracción de expulsión con lo cual se compensa la sobrecarga hemodinámica ^{21,22}.

Cuando se realiza el cambio valvular mitral, la sobrecarga de volumen disminuye, lo que reduce la precarga y se evidencia por una disminución en el volumen diastólico final y por lo tanto en el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo.

En etapas tardías de la enfermedad encontramos mayor dilatación del ventrículo izquierdo (tablas I, II y III) así como signos de falla contráctil que se manifiesta por un aumento del diámetro sistólico, disminución del acortamiento porcentual (tabla I) y de la fracción de expulsión ²³; así mismo, el aumento del área sistólica del VI (tabla III), la reducción de la delta de h/r y del porcentaje de h/r (tabla IV) tiene la misma explicación. En la figura 5 se puede observar como el cambio de la relación h/r es significativamente menor que en los sujetos normales. Finalmente el estrés sistólico se encuentra anormalmente elevado (tabla IV) a pesar de tener una fuga del gasto hacia una cámara de baja presión ¹⁹.

2.- COMPORTAMIENTO DE LA POSTCARGA EN LA INSUFICIENCIA MITRAL.

En etapas iniciales de la insuficiencia mitral el ventrículo izquierdo se enfrenta durante la sístole a la aorta y a la aurícula izquierda, que es una cámara de baja presión, lo que disminuye la impedancia al vaciamiento del ventrículo izquierdo ¹⁹. La expulsión de sangre hacia la aurícula izquierda durante la sístole disminuye el estrés sistólico de la pared - postcarga - ¹⁹.

Posteriormente la postcarga se pseudonormaliza, ya que disminuye el engrosamiento sistólico de la pared y por ende aumenta el volumen sistólico del ventrículo izquierdo. Con el paso del tiempo aumenta aún más el volumen sistólico y, por lo tanto, el diámetro sistólico (tabla I), área 4 (tabla II) y radio 4 (tabla III) Este aumento en la postcarga produce una disminución en el volumen latido ²⁴. Corin encontró un valor de postcarga idéntico entre pacientes con insuficiencia mitral crónica compensada y sujetos normales - postcarga pseudonormalizada- ²⁵.

Si la insuficiencia mitral es grave, se produce un incremento en la postcarga; este aumento se debe a insuficiencia contráctil. En efecto, si el ventrículo izquierdo se enfrenta a una cámara de baja presión como lo es la aurícula izquierda, es de esperarse que la contracción miocárdica logre un engrosamiento sistólico tal que normalice el estrés sistólico; si este aumenta a pesar de que dicho ventrículo se encuentra hemodinámicamente "descargado" durante la sístole solo será porque el engrosamiento sistólico es insuficiente (insuficiencia contráctil), dejando un radio aumentado y por lo tanto un incremento del estrés parietal ¹⁹. Esto traduce una respuesta adaptativa inadecuada del ventrículo izquierdo a la sobrecarga hemodinámica y a su vez, el incremento en la postcarga produce un mayor deterioro de la función ventricular.

La postcarga elevada es un signo precoz de insuficiencia contráctil ^{19,24,25}, tal y como lo encontramos en el grupo de pacientes estudiados (tabla IV).

3.- LA HIPERTROFIA MIOCÁRDICA EN LA INSUFICIENCIA MITRAL.

La hipertrofia es uno de los mecanismos de adaptación de gran importancia en las sobrecargas hemodinámicas. La relación que guardan el grosor de la pared (h) con el radio de la cavidad (r) ventricular y la presión generada dentro del ventrículo bajo condiciones de sobrecarga de volumen nos puede indicar acerca de si la hipertrofia es suficiente como mecanismo de compensación (adecuada), si existe una respuesta excesiva a la sobrecarga (hipertrofia inapropiada) o bien, si dicho mecanismo ha dejado de ser suficiente para soportar la sobrecarga hemodinámica (hipertrofia inadecuada) ²⁶. La postcarga es uno de los mecanismos más importantes que estimulan el desarrollo de hipertrofia ventricular ²⁷.

Es posible que en los estadios iniciales, al mantenerse el estrés sistólico en niveles bajos, éste no se constituya en estímulo hemodinámico (mecanismo gatillo) para generar hipertrofia miocárdica, de tal manera que este mecanismo de compensación es insuficiente (hipertrofia inadecuada) en este momento; esta condición hemodinámica es diferente en la insuficiencia aórtica en la que desde un principio hay aumento del estrés sistólico ^{28,29} y ello probablemente explica porque la hipertrofia miocárdica y la relación h/r se mantienen constantes y similares a los sujetos normales por largo tiempo, antes de que aparezca la hipertrofia inadecuada y la insuficiencia cardíaca ³⁰.

En otras palabras, la hipertrofia miocárdica es adecuada en la insuficiencia aórtica por largo tiempo, mientras que en la insuficiencia mitral siempre es inadecuada como mecanismo compensador, hecho que se hizo evidente por la reducción de la relación h/r en los pacientes con insuficiencia mitral (tabla IV). La hipertrofia se empieza a desarrollar tardamente en la insuficiencia mitral, cuando el estrés sistólico comienza a elevarse; por lo tanto, la hipertrofia aparece tardamente, en pacientes que ya tienen falla contráctil^{19,31,32}. En la figura 5 se puede observar que la relación h/r es similar a la encontrada en pacientes con miocardiopatía dilatada^{13,15} lo cual traduce que ante una importante sobrecarga volumétrica el ventrículo izquierdo no puede defenderse funcionalmente, al no producirse una hipertrofia compensadora que permita el adecuado desplazamiento del volumen diastólico (hipertrofia inadecuada).

4.- DAÑO ESTRUCTURAL MIOCARDICO EN LA INSUFICIENCIA MITRAL.

Debido a que en la insuficiencia mitral crónica no ocurre una hipertrofia miocárdica adecuada, el estiramiento miocárdico excesivo crónico producido por el aumento del volumen diastólico del ventrículo izquierdo elonga progresivamente la miofibrilla; esta elongación crónica y excesiva daña estructuralmente la miofibrilla¹⁹ y conduce paulatinamente a insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo. En etapas tempranas de la insuficiencia mitral no se manifiesta la insuficiencia ventricular debido a la presencia de una postcarga baja; cuando incrementa la postcarga, se hará manifiesta esta disfunción contráctil^{3,33,34}. En otras palabras, la falta de hipertrofia miocárdica compensadora, ante una sobrecarga volumétrica importante, es posible que permita el daño estructural del miocardio por estiramiento excesivo.

5.- MOMENTO QUIRURGICO OPTIMO EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA MITRAL.

El conocimiento de la fisiopatología, los hallazgos de otros investigadores^{3,8,11,12,34} y los encontrados en este trabajo sugieren que el momento óptimo para indicar la cirugía en pacientes con grave insuficiencia mitral podría encontrarse cuando el estrés sistólico final se incrementa por encima de los valores normales.

Esta afirmación se desprende del conocimiento de que la primera manifestación de insuficiencia contráctil en estos pacientes es precisamente el aumento del estrés sistólico final que precede a la depresión de la función hemodinámica ¹⁸ y probablemente al daño estructural de la miofibrilla. En estas condiciones es probable que podamos evitar la intervención quirúrgica precoz y podamos cambiar con la substitución valvular o con la plastia mitral la historia natural de estos pacientes que hasta ahora no han recibido el beneficio terapéutico esperado.

Será necesario comprobar esta hipótesis estudiando prospectivamente a estos enfermos y observando los resultados quirúrgicos inmediatos y a largo plazo.

CONCLUSIONES.

1.- La insuficiencia mitral dilata la cavidad del ventrículo izquierdo sin que ésta se acompañe de hipertrofia compensadora (hipertrofia inadecuada).

2.- Durante la sístole, el ventrículo izquierdo se enfrenta a la aorta y a la aurícula izquierda, que es una cámara de baja presión, por lo que la función ventricular se mantiene normal y la postcarga no aumenta significativamente.

3.- Es posible que al mantenerse normal o baja la postcarga (estrés sistólico) , este no se constituye en estímulo hemodinámico para generar hipertrofia miocárdica y desde un principio dicho mecanismo de compensación sea insuficiente (hipertrofia inadecuada).

4.- El aumento del estrés sistólico se debe a insuficiencia contráctil por aumento del volumen sistólico y a ello se debe la disminución del acortamiento porcentual.

5.- Es posible que al no generarse hipertrofia miocárdica en los estadios tempranos, el estiramiento miocárdico producido por el desproporcionado aumento del volumen diastólico, lesione la miofibrilla.

6.- Los resultados sugieren que el momento quirúrgico de la insuficiencia mitral crónica se encuentra cuando el estrés sistólico se eleva por encima de los valores normales, ya que es el signo más precoz de insuficiencia contráctil.

IMPLICACIONES DEL ESTUDIO

La cirugía cardiaca ha demostrado ser un arma terapéutica de gran valor en la actualidad para un número cada vez mayor de enfermedades cardiovasculares; sin embargo, a pesar de la gran destreza técnica que hoy en día tienen los cirujanos cardiovasculares y el impresionante avance de las técnicas de protección miocárdica, los resultados inmediatos o a largo plazo pueden llegar a ser completamente decepcionantes si no se lleva a cabo una indicación quirúrgica precisa y oportuna. En este trabajo se analizan aquellos datos que nos pueden orientar en una forma racional a la indicación quirúrgica precisa en pacientes con insuficiencia mitral grave, enfermedad en la que tradicionalmente ha sido difícil decidir el óptimo momento para la cirugía. El conocimiento fisiopatológico del proceso es el único que nos puede orientar racionalmente hacia una conducta terapéutica más provechosa para el enfermo.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO .

El cálculo ecocardiográfico de la relación h/r se debe realizar con un estudio técnicamente satisfactorio que delimite con precisión los bordes epi y endocárdicos del ventrículo izquierdo. Cuando estas medidas se tratan de hacer en pacientes con trazos insatisfactorios por falta de penetración del ultrasonido en la pared torácica o por angulación tangencial del abanico ultrasónico, los cálculos resultarán inexactos. Por otro lado, la presencia de alteraciones segmentarias de la contracción producidas por cardiopatía isquémica invalidan los cálculos.

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

- 1) Hurst W et al. The Heart. 7a. ed. New York, McGraw Hill, 1990.
- 2) Phillips HR, Levine FH, Carter JE et al. Mitral valve replacement for isolated mitral regurgitation: analysis of clinical course and late postoperative left ventricular ejection fraction. Am J Cardiol 1981;48:647.
- 3) Ross J. Afterload mismatch in aortic and mitral valve disease: implications for surgical therapy. J Am Coll Cardiol 1985;5:811.
- 4) Carabello BA, Williams H, Gash AK et al. Hemodynamic predictors of outcome in patients undergoing valve replacement. Circulation 1986;74:1309.
- 5) Wong CY, Spotnitz HM. Systolic and diastolic properties of the human left ventricle during valve replacement for chronic mitral regurgitation. Am J Cardiol 1981;47:40.
- 6) Bonow RO, Picone AL, McIntosh CL et al. Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983: impact of preoperative left ventricular function. Circulation 1985;72:1244.

- 7) Cohn LH, Koster JK, Vandervanter S et al. The in-hospital risk of replacement of dysfunctional mitral and aortic valves. Circulation 1982;66(Suppl 1):153.
- 8) Carabello BA. Mitral regurgitation, part 2:proper timing of mitral valve replacement. Am Heart J 1988;57:59.
- 9) Wisenbaugh T, Yu G, Evans J. The superiority of maximum fiber elastance over maximum stress-volume ratio as an index of contractile state. Circulation 1985;72:648.
- 10) Carabello BA, Nolan SP, McGuire LB. Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation:value of the end-systolic wall stress-end systolic volume ratio. Circulation 1981;64:1212.
- 11) Wisenbaugh T. Does normal pump function belii muscle dysfunction in patients with chronic severe mitral regurgitation ? Circulation 1988;77:515.
- 12) Zile MR, Gaasch WH, Levine HJ. Left ventricular stress-dimension-shortening relations before and after correction of chronic aortic and mitral regurgitation. Am J Cardiol 1985;56:99.

13) Guadalajara JF, Valenzuela F, Martínez-Sánchez C et al. La relación grosor/radio (h/r) en las miocardiopatías hipertrófica y dilatada. Arch Inst Cardiol Mex 1990;60:253.

14) Gaasch WH. Left ventricular radius to wall thickness ratio. Am J Cardiol 1979;43:1189.

15) Benjamin IL, Sanuster EH, Bulkley B. Cardiac congestive cardiomyopathy: Clinicopathologic study. Circulation 1981; 64:442.

16) Guadalajara JF, Martinez SC, Gutierrez PE, et al. Estudio de la relación grosor/radio del ventriculo izquierdo en sujetos sanos. Arch Inst Cardiol Mex. 1989,59:293.

17) Henry WL, Demaria A, Gramick R, et al. Report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and standards in Two-dimensional echocardiography. Circulation 1980, 62: 212.

18) Kennet MB, Laurence HG, Grossman W, Braunwald E.. The left ventricular end-systolic stress-shortening and stress-length relations in humans. Am J Cardiol 1982, 50: 1301.

19) Carabello BA. Mitral regurgitation, part I. Basic pathophysiological principles. Am Heart J 1988, 57: 53.

20) Braunwald E, et al. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 3a. ed. Philadelphia, Saunders 1988.

- 21) Ross J, Sonnenblick EH, Taylor R, et al. Diastolic geometry and sarcomere lengths in the cronically dilated canine left ventricle. Circ Res 1971, 28: 49.
- 22) Sonnenblick EH, Ross J, Covell JW, et al. Ultrastructure of the heart in systole and diastole: Changes in sarcomere length. Circ Res 1967, 21: 243.
- 23) Schuler G, Peterson KL, Johnson A, et al. Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery. Circulation 1979, 59: 1218.
- 24) Wisenbaugh T, Spann JF, Carabello BA. Differences in myocardial performance and load between patients with similar amounts of chronic aortic versus chronic mitral regurgitation. J Am Coll Cardiol 1984, 3: 916.
- 25) Corin WJ, Monrad ES, Murakami T, et al. The relationship of afterload to ejection performance in chronic mitral regurgitation. Circulation 1987, 76: 59.
- 26) Grossman W, Jones D, McLaurin P. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. J Clin Invest 1975, 56: 56.
- 27) Swynhedaw B.. Research in cardiac hypertrophy and failure. London, Inserm editions, 1990.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 28) Osbakken M, Bove AA, Spann JF. Left ventricular function in chronic aortic regurgitation with reference to end systolic-volume and stress relations. Am J Cardiol 1981, 47: 191.
- 29) Starling MR, Firsch MM, Montgomery M, et al. Mechanism of left ventricular systolic dysfunction in aortic regurgitation: Importance for predicting the functional response to aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol 1991, 17: 887.
- 30) Guadalajara JF, Gual J, Martínez SC, et al. La importancia de la hipertrofia miocárdica en la insuficiencia aórtica como mecanismo de compensación. Implicaciones para la indicación quirúrgica. Arch Inst Cardiol Mex. En prensa.
- 31) Colan SD, Sanders SP, Borow KM. Physiological hypertrophy: Effects on left ventricular systolic mechanisms in athletes. J Am Coll Cardiol 1987, 9: 776.
- 32) Spann JF, Buccino RA, Sonnenblick EH, et al. Contractile state of cardiac muscle obtained from cats with experimentally produced ventricular hypertrophy and heart failure. Circ Res 1967, 21: 341.
- 33) Michel PL, Enriquez M, Cazau P, et al. Facteurs influençant la survie après chirurgie de l'insuffisance mitrale pure. Arch Mal Coeur 1990, 83: 45.

34) Zile MR, Gaasch WH, Carroll JD, et al. Chronic mitral regurgitation: Predictive value of preoperative echocardiographic indexes of left ventricular function and wall stress. J Am Coll Cardiol 1984, 3: 235.

35) Bekin RN, Kisslo JA. Clinical applications of Echocardiography in myocardial and valvular heart disease. Prog Cardiovasc Dis 1986, 24: 81.