

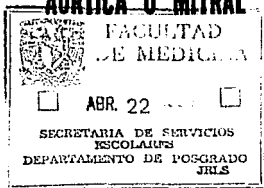
11205
15
EJ2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"

LA REMODELACION VENTRICULAR EN LAS
SOBRECARGAS DE VOLUMEN POR INSUFICIENCIA
AORTICA O MITRAL



T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CARDIOLOGO

P R E S E N T A
JUAN NOGUERA MARTINEZ

MEXICO, D. F.

1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 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

DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTOS	3
INTRODUCCION	4
MATERIAL Y METODO	8
RESULTADOS	11
DISCUSION	15
RESUMEN	37
REFERENCIAS	39
TABLAS Y FIGURAS	

INTRODUCCION

Se entiende por remodelación ventricular a la serie de cambios en forma, tamaño, cantidad de masa ventricular así como en la relación volumen-masa que ocurren como consecuencia de las variaciones en las condiciones hemodinámicas de trabajo del corazón^{1,2}. De lo anterior se comprende la importancia de este proceso en la patología cardiovascular ya que se hace presente en prácticamente la totalidad de las enfermedades cardiacas así como en otras situaciones de tipo fisiológico³.

Las sobrecargas hemodinámicas, sean estas de presión o de volumen, inducen remodelación ventricular como parte de los mecanismos de adaptación del miocardio a las distintas alteraciones^{3,4,5}. Las sobrecargas de presión implican un mayor trabajo sistólico del corazón y ello induce fundamentalmente hipertrofia sin dilatación, mientras que por el otro lado las sobrecargas de volumen aumentan el tamaño de la cavidad ventricular al albergar un volumen mayor tal y como sucede en la insuficiencia mitral o aórtica^{3,4,6}.

Los mecanismos de adaptación del corazón le permiten soportar las sobrecargas de presión o volumen sin detrimento de la función ventricular por largo tiempo, aunque llegará el momento en que estos sean insuficientes con la consiguiente claudicación del ventrículo izquierdo y disminución de la función ventricular^{3,8,9}, y dejado a su evolución natural conduce inevitablemente a la muerte del enfermo.

Aunque la insuficiencia mitral o aórtica son sobrecargas de volumen su fisiopatología y evolución natural son distintas^{7,10,11,12}. Rapaport⁷ reporta que pacientes con insuficiencia mitral (IM) tienen una sobrevida del 80% a 5 años y de 60% a 10 años. Estas cifras son similares a las de pacientes con insuficiencia aórtica (IAo) ya que el 75% sobreviven a 5 años después de establecido el diagnóstico y 50% a 10 años. O'Rourke¹³ en un editorial menciona porcentajes de sobrevida similares y especifica que sin cirugía el paciente usualmente muere dentro de 5 años después del inicio de angina y dentro de 2 años después de iniciar con insuficiencia cardiaca en el caso de los pacientes con IAo. Nishimura¹⁴ en una revisión reciente difiere de la última apreciación y menciona tasas de sobrevida de 70% a 10 años y de 50% a 20 años, que disminuyen dramáticamente a 50% en 2 años en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda y a 4% a 10 años en pacientes en clase funcional III/IV de la NYHA.

Con el advenimiento del tratamiento quirúrgico de las enfermedades valvulares mitral y aórtica se pensó que estos problemas estaban resueltos, ya que desaparecía la sobrecarga hemodinámica con dicho procedimiento, sin embargo con el paso del tiempo se ha visto que la mortalidad a 10 años es muy parecida en los pacientes no operados con los portadores de prótesis^{8,5}, y que, la mortalidad es mayor en los pacientes operados de IM en relación a los operados de IAo^{15,16}.

Rahimtoola¹⁷ informa una mortalidad operatoria para reemplazo valvular aórtico o mitral de 5 a 10% que concuerda con la mortalidad promedio del estudio de Barnhorst¹⁶ de sustitución mitral o aórtica con prótesis de Starr-Edwards, aunque la mortalidad aislada para válvula aórtica fue de 6% y para válvula mitral de 10%.

Nishimura¹⁴ menciona cifras de 0 a 17% de mortalidad operatoria y Bonow¹⁸ en un estudio a 7 años para sustitución valvular aórtica encuentra una mortalidad del 4%. En esta disparidad puede influir el grupo quirúrgico, la selección de los pacientes, la experiencia del grupo cardiológico, etc., sin embargo como se puede observar existe una tendencia a una mortalidad mayor en los pacientes con sustitución valvular mitral.

La evolución a largo plazo en los pacientes con sustitución valvular favorece al grupo de pacientes con IAo; Boucher¹⁹, estudió con radionúclidos pacientes postoperados de IAo e IM e integró 2 grupos de 20 pacientes cada uno. Encontró que en forma temprana disminuyó la fracción de expulsión en ambos grupos. En los postoperados de IAo de $0.55 \pm 0.12\%$ a 0.40 ± 0.14 y de 0.66 ± 0.09 a $0.48 \pm 0.11\%$ en los postoperados de IM. De este primer grupo se estudio 1 a 2 años después un grupo de 16 pacientes y encontró disminución adicional del volumen sistólico final con aumento en la fracción de expulsión en el grupo de postoperados de IAo sin encontrar cambios en el grupo de postoperados de IM. Gault²⁰ demostró disminución de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo y aumento en el índice cardíaco en un grupo de 5 pacientes postoperados de IAo Pantely⁶ sin embargo solo demostró la disminución de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo con función ventricular deprimida en un grupo de 8 pacientes que comparó con pacientes postoperados de estenosis aórtica. Bonow^{18,21} y Gaasch²² en seguimiento a corto y largo plazo de postoperados de IAo encuentran mejoría de parámetros hemodinámicos, dimensión y masa cardíaca. No sucede lo mismo con los postoperados de IM.

Kennedy²³ en un seguimiento a 11 ± 9 meses de pacientes postoperados de valvulopatía mitral, 7 de ellos portadores de IM de un total de 20 pacientes, encontró una disminución de la fracción de expulsión de $55 \pm 12\%$ a $43 \pm 15\%$.

Carabello²⁴ en la búsqueda de signos angiográficos y hemodinámicos que predijeran una mala evolución quirúrgica en pacientes con IM estudió a 21 de ellos y encontró evidencia de disfunción ventricular izquierda en comparación a sujetos sanos, además de una mortalidad total de 19% en el postoperatorio, que es similar a la reportada por Barnhorst¹⁶, aunque en este último grupo se incluyó indistintamente pacientes con IM, estenosis mitral y doble lesión mitral.

Dado que existe una serie de diferencias en el comportamiento quirúrgico y a largo plazo de la IM con respecto a la IAo a pesar de que ambas producen una sobrecarga de volumen sobre el ventrículo izquierdo, es que nos hemos propuesto estudiar la remodelación ventricular mediante el comportamiento de la hipertrofia miocárdica estudiada por medio de la respuesta de la relación grosor/radio (h/r) en dichas enfermedades valvulares.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron dos grupos de pacientes, el primero (Grupo "A") integrado por 11 pacientes, 9 mujeres y 2 hombres, con edad promedio de 27 ± 11 años, que padecían de insuficiencia mitral grave, y un segundo grupo (Grupo "B") integrado por 24 pacientes, 18 hombres y 5 mujeres, con edad promedio de 22 ± 4 años, con insuficiencia aórtica pura o muy grave. Estos grupos se compararon con otro grupo (Grupo "control") de 31 sujetos sanos²⁵. Todos los pacientes tenían historia clínica, electrocardiograma y radiografía de tórax.

El Ecocardiograma se registró en los pacientes de IM con un equipo Hewlett-Packard Sonos 1000 y transductor de 2.5 MHz acoplado a sistema Doppler en todas sus modalidades. En los pacientes de IAo el ecocardiograma se registró en un equipo Varian 3400 con transductor electrónico de 2.5 MHz. A los pacientes se les estudió además con cateterismo cardiaco derecho e izquierdo con ventriculografía izquierda y registro de presiones de todas las cavidades; A los afectados por IAo además se les practicó Aortografía.

Se obtuvieron imágenes en eje largo y eje corto paraesternal a nivel de los músculos papilares así como cortes de 2 y 4 cámaras en aproximación apical. Se midieron los espesores del séptum interventricular (SIV), la pared posterior del ventrículo izquierdo (PP), los diámetros de la cavidad en sístole y diástole así como los diámetros de la raíz de la aorta y de la aurícula izquierda de acuerdo a los lineamientos recomendados por la Sociedad Americana de Ecocardiografía²⁶.

Mediante un eje corto paraesternal a nivel de los músculos papilares, con el lápiz electrónico, se dibujo el área epicárdica (A1) y el área endocárdica (A2) en diástole así como el área epicárdica (A3) y área endocárdica (A4) en sístole .

Esta operación se repitió durante tres latidos y los valores obtenidos fueron promediados.

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

$$r = \sqrt{A/\pi}$$

Con el valor del radio se calculó el valor del espesor diastólico de la pared ventricular: $r_1 - r_2 = h_1$ y se promedió el valor de los tres latidos. El valor de 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 valor del espesor sistólico de la pared ventricular (h_2) se obtuvo mediante la resta $r_3 - r_4$ y se promedió el valor obtenido en tres latidos. El valor h_2 se dividió entre el radio sistólico de la cavidad (r_4) para obtener la relación h/r en sístole (h_2/r_4) y se promedió el valor obtenido en tres latidos (Fig. 1, Fig. 2). Ya obtenida la relación grosor/radio en sístole y diástole se calculó el grado de cambio entre ambos valores, llamado delta de h/r de acuerdo a la siguiente formula: Delta de $h/r = h_2/r_4 - h_1/r_2$. Asimismo se cuantifico el porcentaje de dicho cambio (% de h/r) $h_2/r_4 - h_1/r_2 / h_2/r_4$

En todos los pacientes se registró la presión arterial sistémica con esfigmomanometro y manguito estandard. Con estos datos se calculo el estrés parietal sistólico meridional desarrollado por el ventrículo izquierdo mediante la siguiente formula:

Estrés sistólico = PVI x A4/ A3-A4 x 1.35

Donde: PVI: presión sistólica del ventrículo izquierdo (promedio de 10 registros). A4: área endocárdica en sístole. A3: área epicárdica en sístole. La constante 1.35 se utilizó para convertir mmHg en gm/cm²²⁷. Este procedimiento se uso para los pacientes de el grupo control y los pacientes portadores de IAo. En el caso de los pacientes con IM el procedimiento fue distinto y se calculó con la siguiente formula:

Estrés sistólico PSVI - Onda V de la PCP x A4/ A3-A4 x 1.35

La onda V de la presión capilar enclavada se obtuvo directamente por medio de cateterismo cardiaco debido a que durante la sístole el ventrículo izquierdo se enfrenta a la presión aórtica y a la de la aurícula izquierda simultáneamente. Los valores se expresan como cifras promedio con desviación estandar y fueron comparados los grupos en estudio con el grupo control en forma individual y después los grupos estudio entre ellos mediante la prueba t de student, considerandose como significativo una p igual o menor a 0.05.

RESULTADOS

Como puede apreciarse en la Tabla I no hubo diferencias significativas en edad, presión arterial sistólica y presión arterial diastólica al comparar el grupo de pacientes con IM con los pacientes sanos. En los pacientes con IAo observamos un promedio de edad menor, una presión arterial sistólica mayor y la presión arterial diastólica menor en relación a los pacientes sanos (Tabla II), lo que traduce la repercusión hemodinámica de la IAo sobre la circulación arterial, todas con significado estadístico. Estos resultados son similares a los observados al comparar los pacientes de IAo con los de IM (Tabla III), con significado estadístico solo para los parámetros de presión arterial.

En la Tabla IV encontramos que hubo dilatación tanto de la aurícula como del ventrículo izquierdo y un acortamiento porcentual reducido en el grupo de pacientes con IM en relación a los sanos, todos con significado estadístico. No se encontró diferencia significativa en el grosor de las paredes entre ambos grupos. En el grupo de pacientes con IAo se encontró crecimiento del diámetro de la raíz aórtica, de el ventrículo izquierdo en sístole y diástole y de los grosores de la pared ventricular en relación al grupo control, todos con significado estadístico, además de disminución de el acortamiento porcentual, también con significado estadístico (Tabla V). En la Tabla VI se analizan los valores obtenidos en pacientes con IM comparándolos con los que padecen IAo encontrándose los diámetros del ventrículo izquierdo aumentados a una magnitud similar en ambos grupos, solo significativo para el diámetro sistólico. El acortamiento porcentual estuvo normal en ambos grupos sin tener diferencia estadística a favor de los pacientes con IAo

El diámetro de la raíz aórtica y el grosor de las paredes fue mayor en el grupo de pacientes con IAo y por el contrario el diámetro de el atrio izquierdo lo fue más en los pacientes con IM, todos estos parámetros con significado estadístico.

El valor de las áreas, endocárdica y epicárdica, fue mayor en el grupo de pacientes con IM en relación a los sanos, lo que se demuestra en la Tabla VII, con valor significativo. Igualmente hubo un valor mayor de estas mismas áreas en los pacientes con IAo en relación a los sanos como puede verse en la Tabla VIII, con significado estadístico para todos. Al comparar estos mismos parámetros en los pacientes de IM con los de IAo se observó una magnitud mayor en el segundo grupo, con excepción de el área 2 en donde los valores fueron similares, con valor significativo para los otros parámetros (Tabla IX). En la Tabla X se muestra que la magnitud de los radios, epicárdico y endocárdico, fue mayor en los pacientes de IM en relación a los sanos, con valor significativo, sin haber diferencia significante en lo que respecta a los espesores de la pared ventricular. Resultados similares se observaron al comparar los pacientes de IAo con los sanos, con valor estadístico a excepción de el espesor sistólico de la pared ventricular (Tabla XI). En la Tabla XII al comparar los pacientes de IAo con los de IM se encontró que el valor de áreas y grosores fue en general mayor en el primer grupo, sin embargo solo fue significativo para el radio epicárdico en sístole y diástole y en el espesor diastólico de la pared ventricular.

La relación h/r , en sístole y diástole, la delta de h/r y el acortamiento porcentual estuvieron disminuidos en los pacientes de IM en relación al grupo control; El estrés parietal por el contrario se encontró aumentado en el grupo en estudio en relación al control.

Todos los parámetros en estudio tuvieron significado estadístico (Tabla XIII). Hallazgos similares se encontraron al comparar los pacientes de IAo con el grupo control con significado estadístico para la delta y el porcentaje de cambio del h/r y para el acortamiento porcentual (Tabla XIV). Al comparar los pacientes de IM con los de IAo (Tabla XV) la relación h/r en sístole y diástole fue mayor para el grupo de IAo y el resto de los parámetros en estudio fue similar para ambos grupos, sin tener ninguno de los parámetros en estudio valor estadístico. Por último, de el grupo de pacientes con IAo, previamente estudiados 28, se tomaron dos grupos, 1 de ellos con buena función ventricular (Grupo I) constituido por 12 pacientes, y otro grupo con mala función ventricular (Grupo II) integrado por 6 pacientes, y se les comparó tanto con el grupo control como con los pacientes de IM. En la Tabla XVI se compara a los pacientes del grupo I con el grupo control encontrándose que la relación h/r en diástole fue igual para ambos grupos, el estrés parietal estuvo aumentado en el grupo en estudio y el resto de los parámetros a comparar disminuidos en el grupo en estudio, con valor estadístico para todos los parámetros a excepción de la relación h/r en diástole. En la Tabla XVII se compara a los pacientes del grupo I con los pacientes de IM encontrándose que a excepción de el porcentaje de cambio del h/r todos los parámetros fueron mayores en el grupo de IAo pero solo significativos para la relación h/r en sístole y diástole.

En la Tabla XVIII se comparó a los pacientes de IAo del grupo II con el grupo control encontrándose todos los parámetros disminuidos en el grupo en estudio excepto el estrés parietal que estuvo muy aumentado en relación al control, todos con significado estadístico.

En la Tabla XIX se compara a los pacientes de IAo del grupo II con los de IM, encontrándose la relación h/r en diástole de igual magnitud y un estrés parietal más elevado en el grupo de IAo, con el resto de los parámetros disminuidos en este mismo grupo en relación a los de IM. No hubo significado estadístico para la relación h/r en diástole ni para la delta del h/r

DISCUSION

I) SOBRECARGA HEMODINAMICA EN LA INSUFICIENCIA AORTICA Y MITRAL.

Aunque tanto la IAo como la IM condicionan una sobrecarga de volumen sobre el ventrículo izquierdo, su comportamiento fisiopatológico no es igual. Así tenemos que en los pacientes de IM la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, producida en diástole, lleva a un incremento del volumen diastólico final y por ende de la longitud de la sarcomera (precarga aumentada) lo que conlleva el uso del mecanismo de Frank-Starling. Por otro lado la fuga de sangre hacia el atrio izquierdo durante la sístole favorece el vaciamiento del ventrículo lo cual disminuye el estrés de la pared (postcarga) al favorecer la reducción del radio sistólico y el incremento del espesor de la pared durante la contracción; Lo cual en conjunto lleva a un aumento de la fracción de expulsión^{4,7,10,36}, aunque el estado hemodinámico de el paciente se encuentre comprometido. En los pacientes con IAo la regurgitación aórtica produce un incremento en el volumen diastólico final (precarga) con una postcarga aumentada producida por el aumento de la presión sistólica aórtica así como por el incremento del diámetro sistólico (Tabla V). Aunque en ambas patologías se produce dilatación del ventrículo izquierdo, en la IM la postcarga esta disminuida mientras que en la IAo esta aumentada.

En el grupo de pacientes con IM en estudio encontramos dilatación de el atrio izquierdo así como de el ventrículo izquierdo tanto en sístole como en diástole, con grosores del séptum y pared posterior normales al compararlos con los valores en pacientes sanos, con un acortamiento porcentual disminuido, traducción de mala función ventricular (Tabla IV).

Lo anterior lo confirmamos en la Tabla VII y X así como en la XIII, donde apreciamos el incremento en el valor de las áreas y radios de los pacientes con IM, con grosor de las paredes normal y la relación h/r en sístole y diástole disminuida lo mismo que la delta y el porcentaje de cambio de la relación h/r, lo cual traduce dilatación predominante del ventrículo izquierdo sin hipertrofia concomitante. Por el contrario, el estrés de la pared se encontró aumentado en relación a los sanos. Lo anterior refleja la repercusión hemodinámica de la sobrecarga de volumen sobre el ventrículo izquierdo y la respuesta ventricular izquierda a la misma.

En el grupo de pacientes con IAo encontramos incremento en los valores de los diámetros, diastólico y sistólico, del ventrículo izquierdo con disminución de el acortamiento porcentual, pero todavía dentro de límites normales, con grosores de la pared posterior y séptum también aumentados en relación a los sanos (Tabla V), lo cual traduce hipertrofia ventricular concomitante a la dilatación. Obviamente los valores de las áreas (Tabla VIII) así como de los radios y grosores de la pared (Tabla XI) estuvieron también aumentados en relación a los sanos. Sin embargo, como puede verse en la Tabla XIV los índices de función ventricular así como la relación h/r en sístole y diástole, delta de h/r y porcentaje de cambio del h/r así como el acortamiento porcentual tuvieron valores inferiores a los encontrados en los sanos, aún cuando todavía se encuentran en valores normales, lo cual traduce una buena función ventricular en presencia de la sobrecarga, con un estrés de la pared muy aumentado en relación al grupo control. Esta misma relación se observó al comparar los pacientes del grupo I de IAo con sanos pero fue muy diferente al relacionar al grupo II de IAo con el grupo control (Tablas XVI y XVIII). Este último grupo con una función ventricular muy comprometida.

En conclusión la sobrecarga hemodinámica en la IM condiciona dilatación del ventrículo izquierdo sin hipertrofia miocárdica y la función ventricular se mantiene normal porque la postcarga se mantiene baja inicialmente y se normaliza con el tiempo, mientras que en la IAo la sobrecarga hemodinámica se acompaña de buena función ventricular la cual es condicionada por la hipertrofia miocárdica que se constituye como mecanismo compensador hasta fases avanzadas del padecimiento cuando ésta ya no es suficiente y el ventrículo cae en insuficiencia.

II) COMPORTAMIENTO DE LA POSTCARGA EN LA INSUFICIENCIA AORTICA Y MITRAL.

En pacientes en los cuales se produce IM aguda de cualquier etiología, el ventrículo izquierdo tendrá una segunda vía a través de la cual vaciar la sangre, esto es, la aorta y el atrio izquierdo, por lo cual disminuye la impedancia al vaciamiento del ventrículo izquierdo. Así tenemos, que ya que el atrio izquierdo es una cámara de baja presión el vaciamiento hacia él durante la sístole disminuirá el estrés sistólico de la pared (postcarga)^{10,11,29,30}. Esta situación aunada a un incremento de la longitud diastólica de la miofibrilla (precarga) permitirá al ventrículo izquierdo mantener la función de bomba dentro de lo normal e incluso aumentada aunque el volumen latido efectivo puede estar disminuido^{7,9,10,11,29,30}.

Si el paciente es capaz de tolerar la sobrecarga de volumen, en una etapa más tardía de la enfermedad la postcarga retornara a lo normal^{10,11,29,30} esto como consecuencia del incremento en el radio sistólico del ventrículo como consecuencia de insuficiencia contráctil (aumento del volumen y diámetro sistólico) conlleva a una caída en el grosor relativo de la pared (h/r).

Esta disminución de la relación h/r en sístole lleva a su vez a una reducción de la fracción de expulsión y por ello a un incremento en el estrés diastólico de la pared. Así, la precarga aumenta y el gasto cardiaco se mantiene dentro de lo normal. Con el tiempo se eleva paulatinamente la postcarga al incrementarse el volumen sistólico y por consecuencia el radio sin incrementarse el espesor (aumento del estrés). Estos datos coinciden con los encontrados en nuestros pacientes como puede verse en las Tablas VII, X y XIII. Wisenbaugh⁵ encontró en 8 pacientes con IM compensada valores de postcarga similares a los de los pacientes de el grupo control, lo que coincide con lo reportado por Corin³¹ que comparó 14 pacientes con IM y fracción de expulsión mayor de 57% con un grupo de pacientes sanos. En estadios finales de la enfermedad la postcarga se incrementará a niveles aún mayores, consecuencia esto de dilatación adicional del ventrículo izquierdo con caída del grosor relativo de la pared (h/r) en sístole (Tablas X y XIII) y solo es en este momento que el aumento del estrés sistólico de la pared se convierte en un estímulo significativo para generar hipertrofia miocárdica (hipertrofia excéntrica).

Como consecuencia existe disminución de la función ventricular en esta etapa de la enfermedad, que Carabello^{15,24} demostró fehacientemente en dos estudios, en los cuales examinó la relación estrés sistólico final de la pared/volumen sistólico final en pacientes con IM, sintomáticos, encontrándose una disminución de esta relación a pesar de un incremento en el estrés de la pared, lo que traduce depresión de la función contráctil y que explica la disminución de la función hemodinámica en estos pacientes a pesar de tener una precarga máxima. Carabello²⁴ considera que este incremento en la postcarga probablemente anuncia una declinación en la función ventricular.

En nuestro grupo de pacientes encontramos un incremento en el valor de la postcarga con un acortamiento porcentual disminuido (Tabla XIII) lo que coincide con lo enunciado anteriormente.

En pacientes con IAo inducida en forma aguda, se ha demostrado un comportamiento similar al de los pacientes de IM ante una sobrecarga de volumen, esto es, existe un incremento de la precarga por el aumento de el volumen diastólico final y una disminución de la postcarga, reflejo de la disminución de la presión diastólica aórtica. Esto será suficiente para mantener la función de bomba sin haberse modificado el estado inotrópico miocárdico^{8,14,30}. Si esta sobrecarga de volumen es tolerada habrá en forma subsecuente dilatación ventricular izquierda y por lo tanto de el radio de la cavidad, lo que junto con la presión sistólica aumentada en estos pacientes llevará a un incremento en el estrés sistólico de la pared de acuerdo con la relación de LaPlace. Esta situación conduce a la replicación de sarcómeras en serie e incremento en el grosor de la pared (hipertrofia), en otras palabras; el incremento del estrés sistólico se convierte en el mecanismo gatillo que estimula la formación de hipertrofia y esta normaliza el estrés diastólico de la pared^{3,4,8,25,28}.

Si la sobrecarga de volumen se sostiene en el tiempo el incremento del estrés sistólico (postcarga) conduce a la falla contráctil con la consiguiente dilatación diastólica adicional del ventrículo izquierdo y la pérdida de la relación grosor/radio en diástole, en otras palabras, la hipertrofia será insuficiente (hipertrofia inadecuada) para compensar la sobrecarga de volumen y sobrevendrá un aumento en el estrés diastólico de la pared con la consiguiente caída en la función de bomba del ventrículo izquierdo^{4,8,9,28,30}.

Situación que Ross^{8,36} denomina disociación entre la contractilidad y función ventricular inducida por un incremento excesivo de la postcarga (afterload mismatch) en donde la insuficiencia cardiaca no necesariamente se acompaña de depresión de el estado inotrópico, este estadio precede al daño miocárdico irreversible, en donde la insuficiencia cardiaca no reduce al sustituir la válvula aortica.. En nuestro grupo de pacientes como ya esta descrito en el inciso anterior el valor de los diámetros, grosores y estrés de la pared se encontró aumentado en relación a los sanos (Tablas V, VIII, XI, XIV) con índices de función ventricular disminuidos en relación a ese mismo grupo (Tabla XIV). Cuando el grupo total de pacientes con IAo se dividió en los grupos I y II para su análisis se encontró que en el grupo I a pesar de haber un aumento en el estrés parietal la relación h/r en sístole y el acortamiento porcentual no estaban excesivamente deprimidos en relación al grupo control, lo que podría explicarse por la presencia de hipertrofia adecuada para la sobrecarga de volumen, que puede ser deducida de una relación h/r en diástole normal, lo que nos habla de que aunque el ventrículo izquierdo este dilatado, con el consiguiente incremento en volumen diastólico, la hipertrofia miocárdica es capaz de compensar adecuadamente esta situación y mantener la función ventricular dentro de los límites normales. (Tabla XVI).

No sucedió lo mismo al analizar los resultados del grupo II de IAo (Tabla XVIII) ya que en este la relación h/r en diástole estuvo disminuida en relación al grupo control con un estrés parietal excesivamente aumentado y datos de disfunción sistólica como lo demuestran los valores de la relación h/r en sístole y el acortamiento porcentual, todo lo cual traduce hipertrofia inadecuada para compensar la sobrecarga de volumen impuesta sobre el ventrículo izquierdo.

Este último grupo como es de esperarse tiene una sobrevida a corto plazo muy limitada a pesar de tratamiento quirúrgico ya que en una alta proporción de estos pacientes existe daño miocárdico irreversible.

III) LA HIPERTROFIA MIOCÁRDICA EN LA INSUFICIENCIA AORTICA Y MITRAL.

Se tiene la certeza de que la hipertrofia miocárdica es uno de los mecanismos de adaptación más importantes del corazón ante las sobrecargas hemodinámicas a las cuales es sometido^{1,2,3}.

En efecto, las sobrecargas hemodinámicas, fisiológicas o patológicas, aumentan el estrés de la pared ventricular, hecho que promueve el desarrollo de hipertrofia miocárdica la cual permite normalizar el estrés parietal y con ello la función del corazón. Cuando la hipertrofia normaliza el estrés parietal y mantiene la relación h/r dentro de límites normales a pesar de la dilatación ventricular se le denomina hipertrofia adecuada, pero cuando la dilatación o sea el radio de la cavidad es mayor y ya no se logra mantener la relación h/r se incrementa el estrés parietal y ello deteriora la función cardíaca (hipertrofia inadecuada)^{3,4,5,9} o sea, el mecanismo compensatorio (hipertrofia) es insuficiente para mantener una función ventricular normal ante la sobrecarga hemodinámica y ello se manifiesta con la disminución del valor de la relación h/r por debajo de los valores normales y la reducción de la fracción de expulsión^{1,3}.

En nuestro grupo de enfermos con IM encontramos que la relación h/r en diástole está disminuida en relación a los valores normales (Tabla XIII) a pesar de mantener una función ventricular normal (Tablas IV, XIII) debido a que funciona inicialmente con postcarga baja^{5,8,10,11,29}; y solo es hasta etapas tardías del padecimiento cuando aumenta el estrés sistólico y ello promueve la hipertrofia miocárdica (hipertrofia excéntrica)^{5,7,10,29}.

Distinto comportamiento observan los pacientes con IAo los cuales mantienen una relación h/r normal (Tablas XIV, XVI) (hipertrofia adecuada) hasta etapas avanzadas del padecimiento y solo cuando la hipertrofia es inadecuada (disminución de la relación h/r) es cuando sobreviene la falla contráctil (Tabla XVIII) 1,5,10,29,30.

Como se menciona, en estados con sobrecarga de volumen el compromiso en la función de bomba es compensado conforme las sarcómeras son agregadas en serie (hipertrofia excéntrica) aún cuando se dilate el ventrículo izquierdo y se incremente el volumen ventricular izquierdo total, ya que el desarrollo de hipertrofia es suficiente para normalizar el estrés de la pared^{1,3,5,8}. En pacientes con insuficiencia mitral sin embargo, se ha encontrado que la relación h/r esta disminuida y sin embargo el estrés sistólico no esta aumentado (hipertrofia inadecuada) (Tabla XIII). Guadalajara²⁹ considera que esta situación es consecuencia de estrés sistólico elevado para inducir hipertrofia en estadios iniciales de la enfermedad, ya que en este momento el ventrículo se enfrenta a una cámara de baja presión como lo es el atrio izquierdo y a la aorta, por lo que se considera que trabaja contra una postcarga disminuida y en consecuencia sufrirá dilatación pero no hipertrofia, manteniendose la función ventricular dentro de lo normal. Conforme el ventrículo se dilata adicionalmente el estrés sistólico de la pared aumentará en forma progresiva y entonces se desarrollará la hipertrofia miocárdica, que para este momento será inadecuada ya que no será capaz de normalizar el estrés de la pared y se presentará disfunción contráctil.

Carabello¹⁰ considera también que el estrés sistólico de la pared es el determinante clave para el desarrollo de incremento en el grosor de la pared y agrega que este incremento fracasa como mecanismo de compensación lo que trae como consecuencia un ventrículo dilatado, de paredes delgadas, con un estrés de la pared persistentemente elevado.

En la IAO la sobrecarga de volumen impuesta a el ventrículo izquierdo produce dilatación lo que induce replicación de sarcómeras en serie e hipertrofia excéntrica lo que compensa el incremento en el estrés de la pared. La diferencia con la IM radica en que en esta patología el estrés sistólico de la pared se encuentra aumentado desde el inicio de el proceso patológico por lo que la hipertrofia compensadora será inducida también desde el inicio de la enfermedad, lo que explica el porque el ventrículo izquierdo puede soportar la sobrecarga hemodinámica durante largo tiempo mientras la hipertrofia sea útil como mecanismo compensador^{3,5,7,9,28}. Lo anterior coincide con los hallazgos en nuestro grupo en estudio donde encontramos dilatación del ventrículo izquierdo con incremento en los grosores (Tabla V), y se confirma al comparar las áreas (Tabla VIII), radios y grosores (Tabla XI). El estrés parietal estuvo aumentado en relación a los sanos (Tabla XIV) y aunque la relación h/r estuvo disminuida en sístole y diástole no se considero significativo.

Si el paciente es dejado a su evolución natural el aumento en la dilatación ventricular producirá en un inicio pérdida de la relación h/r en diástole con incremento en el estrés diastólico y en forma subsecuente caída de la fracción de expulsión que refleja la disfunción ventricular izquierda.

Obviamente el estrés sistólico parietal aumentará más, lo que adicionalmente compromete aún más la función ventricular (Tabla XVIII). Se considera que en este momento la hipertrofia miocárdica es insuficiente para compensar la sobrecarga de volumen impuesta al ventrículo izquierdo (hipertrofia inadecuada)^{3,9,28}.

IV) EVOLUCION NATURAL.

Se sabe que la evolución natural de ambas entidades es gradual, de varias décadas desde el diagnóstico clínico, además de ser variable y depender de factores como el volumen regurgitante, estado del miocardio y etiología de la enfermedad subyacente, así como de la velocidad con la que la lesión se hace importante^{7,8,12,30}.

En los pacientes con IM esta evolución se ve modificada por sus condiciones hemodinámicas y la buena respuesta al tratamiento médico con digitálicos, diuréticos y vasodilatadores, aún en casos de insuficiencia cardíaca grave, lo que permite al paciente permanecer asintomático o en un nivel aceptable de síntomas por largo tiempo^{7,10,11,30}. Cabe mencionar que las cavidades hemodinámicamente sobrecargadas son el ventrículo izquierdo por un lado y la aurícula izquierda por otro. El primero compensa su función por la fuga que constituye la regurgitación hacia la aurícula izquierda (disminución de la postcarga), y la segunda por tener una sobrecarga volumétrica en la que la cavidad se dilata hasta proporciones enormes sin incrementar significativamente su presión. Todo ello trae por consecuencia que el paciente que la sufre tolere la lesión un tiempo bastante considerable sin síntomas, por lo que la aparición de disnea u otras manifestaciones francas de insuficiencia cardíaca traducen una etapa muy tardía de la enfermedad.

Rapaport⁷ encontró en un grupo de pacientes con IM no seleccionados, tratados medicamente, que aproximadamente 80% sobrevivieron 5 años después del diagnóstico y casi 60% sobrevivieron 10 años. En pacientes con estenosis mitral asociada, el pronóstico disminuyó a 67% en 5 años y 30% a 10 años.

En pacientes con IM aguda la evolución es distinta ya que debido a la poca distensibilidad de la aurícula izquierda existe aumento de la presión intraauricular, edema agudo pulmonar, hipertensión pulmonar y subsecuentemente falla ventricular derecha con la consecutiva caída del gasto cardíaco efectivo, por lo que en ellos se impone un tratamiento agresivo farmacológico y la mayor parte de las veces quirúrgico^{7,10,30}.

En pacientes con IAo aguda la evolución depende de la etiología de la lesión y la magnitud de la regurgitación¹²; generalmente se requiere de intervención quirúrgica inmediata ya que como es comprensible se trata de un evento que compromete la vida de el paciente por enfrentarse el ventrículo izquierdo a una carga de trabajo para la cual no se halla preparado con la consiguiente insuficiencia ventricular izquierda y muerte temprana^{12,30}. En pacientes con IAo crónica la enfermedad es mejor tolerada con inicio de los síntomas generalmente entre la 4a. y 5a. década de la vida^{7,8,12,14,30}. Si la insuficiencia es moderada la sobrevida es del 85 al 95% a 10 años¹⁴. En IAo grave, Rapaport⁷ reporta una tasa de sobrevida de 75% a 5 años y de 50% a 10 años después de establecido el diagnóstico. Nishimura¹⁴ en una recopilación de estudios menciona 70% de sobrevida a 10 años y de 50% a 20 años en promedio. Spagnuolo³² identificó un grupo de alto riesgo en pacientes jóvenes con más del 90% de estos que mueren o desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva o angor pectoris a 6 años después de establecido el diagnóstico.

Una vez que se han iniciado los síntomas la tasa de supervivencia declina en forma impresionante y en pacientes sin tratamiento quirúrgico la muerte sobreviene 4 años después de la aparición de angina y 2 años después de iniciada la insuficiencia cardíaca en el 50% de los pacientes. En pacientes en clase funcional III-IV de la NYHA 96% mueren a 10 años^{14,30}.

V) MECANISMO DE DAÑO MIOCÁRDICO.

Como ya se ha mencionado, en respuesta a una carga aumentada de trabajo el corazón intacto sufre varias adaptaciones que incluyen cambios en la geometría cardíaca, en su forma y estructura (remodelación ventricular). Las implicaciones de esos cambios en la arquitectura cardíaca sobre la función del corazón intacto son muchos y variados.

El aumento en la carga de volumen sobre el corazón induce crecimiento de la cámara ventricular con un incremento relativo en el grosor de la pared, esto es, hipertrofia excéntrica. La dilatación de la cámara parece ser causada por el alargamiento de los miocitos a través de la replicación de sarcómeros en serie con solo ligeras variaciones en el área transversal de la miofibrilla y sin cambios en la longitud de la sarcómera^{33,34,36}. La importancia de este proceso se comprende si se tiene en cuenta que el 85% de el tejido ventricular está compuesto de células musculares, además de células endoteliales, células de músculo liso vascular y fibroblastos. Agregado a las mencionadas alteraciones mecánicas sobre el miocito, existen otras alteraciones que influyen en la disfunción miocárdica que acompaña a la sobrecarga de volumen, una de ellas, considerada clave en este proceso es la ruptura de la infraestructura de colágena que tiene como consecuencia deslizamiento de miocitos lado a lado con desarreglo de la relación entre una sarcómera y otra lo que lleva a una contracción ineficaz³⁴.

Existe además aumento en la formación de tejido conectivo, lo que se considera responsable en parte de la disminución de la distensibilidad de la pared ventricular^{33,34}. A nivel bioquímico existe también disminución de la actividad de la miosina ATP-asa, responsable en parte de la velocidad y potencia de la contracción miocárdica, captación disminuida de calcio en el retículo sarcoplásmico, degeneración de las terminales nerviosas adrenérgicas, depleción en el almacenamiento de catecolaminas y disminución de las enzimas del metabolismo de catecolaminas, lo que en conjunto influye en la depresión miocárdica de estos corazones³³. A lo anterior debe agregarse que debido a la hipertrofia y dilatación del miocardio la tensión intramiocárdica se encuentra aumentada para cualquier presión desarrollada con el consiguiente aumento en el consumo de oxígeno y de la energía total.

Como consecuencia de los procesos enunciados anteriormente la geometría cardíaca cambia de una forma convencional elíptica a una globular o esférica con el objeto de albergar un volumen mayor con las desventajas mecánicas que esto implica. Existe evidencia^{35,39} de que en comparación con corazones de similar grosor y tamaño los corazones más globulares están asociados con función de esfuerzo disminuida, mayor probabilidad de desarrollo de insuficiencia cardíaca y peor pronóstico.

Aunque tanto la IAo como la IM producen sobrecarga de volumen sobre el ventrículo izquierdo con la consecuente dilatación de este, el distinto comportamiento hemodinámico modifica las condiciones de carga sobre el ventrículo izquierdo y por ende la repercusión sobre la miofibrilla. Así tenemos que en la IM el estiramiento excesivo de la miofibrilla debido a una hipertrofia miocárdica inadecuada es consecuencia de la postcarga baja contra la cual se enfrenta.

Esta elongación crónica y excesiva daña estructuralmente a la miofibrilla y conduce paulatinamente a la insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo 10 que se manifiesta en forma gradual por aumento del diámetro sistólico, del volumen sistólico y del estrés sistólico (Tablas VII,X,XIII), y que se hará presente cuando la postcarga se incrementa, como sucede al realizar la sustitución valvular mitral^{5,9,11,15,23,29,37}. En la IAo a pesar de ser una entidad con enormes sobrecargas de volumen el daño estructural miocárdico es a largo plazo y se ha visto que aún cuando exista depresión contráctil del ventrículo izquierdo su pronóstico en el período postoperatorio es mejor en relación con los pacientes de IM^{6,9,14,18,19,28,30}, lo que se considera está influido por la presencia de hipertrofia miocárdica adecuada en estos pacientes.

VI) RIESGO QUIRURGICO Y EVOLUCION TARDIA.

Para ambos tipos de sobrecarga la mortalidad quirúrgica se halla en relación al estado clínico y hemodinámico del paciente, en particular la función del ventrículo izquierdo, condiciones clínicas asociadas y el entrenamiento del equipo quirúrgico³⁰. Se considera actualmente que las tasas de mortalidad quirúrgica por reemplazo valvular mitral en IM varían del 2 al 7% en cirugía electiva, aún en pacientes en clase funcional III de la NYHA³⁰.

Carabello³⁷ menciona tasas de mortalidad entre 5 y 10%. En pacientes con IAo la tasa de mortalidad operatoria varía del 3 al 8%^{14,18,30,38} en relación, por supuesto, con los factores enunciados anteriormente. Como puede observarse las cifras de mortalidad operatoria son muy similares para ambas patologías, sin embargo la evolución a largo plazo es muy distinta. Kennedy²³ estudió 19 pacientes en un período de 5 años, portadores de valvulopatía mitral, 7 con IM y los restantes con estenosis mitral pura o doble lesión mitral.

Encontró en los pacientes de IM que después de la sustitución valvular disminuían el volumen diastólico final así como la presión diastólica final del ventrículo izquierdo pero también disminuyó el volumen latido de 67 ± 14 a 38 ± 11 y la fracción de expulsión de 55 ± 12 a 43 ± 15 , sin que en ninguno de los pacientes se hubiera incrementado la fracción de expulsión, además de no haber reducción del volumen sistólico final. Para explicar esta disminución de la función ventricular izquierda en el postoperatorio temprano y tardío se ha propuesto que con la sustitución valvular sobreviene una serie de eventos entre los que sobresalen el incremento de la postcarga, ya que la sangre que antes era expulsada hacia la cámara de baja presión que es el atrio izquierdo ahora debe ser expulsada contra una presión mucho mayor como lo es la de la aorta con incremento en el estrés de la pared. Por otro lado al remover la sobrecarga de volumen se disminuye el volumen diastólico final (precarga) lo que como es de esperarse lleva a una disminución de la fracción de expulsión^{8,9,30,37}. Contribuye a esta caída la depresión miocárdica con disminución de la función contráctil que se ha demostrado preoperatoriamente en estos pacientes por medio de índices hemodinámicos como la relación volumen sistólico final/estrés sistólico final^{5,24,37} y que aparentemente esta conservada dadas las condiciones hemodinámicas de sobrecarga de esta patología.

La sustitución valvular desenmascara el daño contráctil al crear nuevas condiciones hemodinámicas en las que hay un brusco aumento de la postcarga que afecta negativamente a la función de un miocardio ya dañado^{7,10,23,29,30}.

En pacientes con IAo la evolución a largo plazo después de la sustitución valvular es variable y se ha relacionado principalmente con la magnitud de los diámetros del ventrículo izquierdo, sistólico y diastólico, y el estado de la función ventricular al momento de la cirugía^{18,38,45}. Bonow¹⁸ estudió con ecocardiograma y radionúclidos a 80 pacientes con IAo importante durante un periodo de 7 años y encontró una tasa de supervivencia de $83 \pm 5\%$ en 5 años, sin embargo al separarlos de acuerdo a su fracción de expulsión encontró que en aquellos con fracción de expulsión subnormal ($n=50$) la tasa de supervivencia fue de $63 \pm 12\%$ a 5 años en comparación al $96 \pm 3\%$ de los pacientes con fracción de expulsión normal ($n=30$). Este autor considera que los pacientes con fracción de expulsión subnormal y pobre tolerancia al ejercicio o disfunción prolongada del ventrículo izquierdo constituyen un grupo con alto riesgo quirúrgico (Tabla XVIII). Clark⁴⁵ también demostró que la función ventricular previa a la cirugía es de importancia vital en la evolución tardía de estos pacientes y reportó una tasa de supervivencia a 3 años de $61 \pm 15\%$ en 17 pacientes con IAo grave y fracción de expulsión disminuida estudiados con cineventriculografía. A pesar de estos datos los mismos autores^{18,38,45} han encontrado que la sustitución valvular en pacientes que no están en estas categorías y escogidos adecuadamente lleva por lo general a reducción en las dimensiones del ventrículo izquierdo y del estrés de la pared con incremento en la fracción de expulsión y mejoría sintomática a largo plazo.

Starling³⁹ estudió con cineangiografía y angiografía con radionúclidos 37 pacientes con IAo grave y por medio de la *E_{max}* y la relación estrés-acortamiento integró 3 grupos, el grupo I con parámetros normales, el II con *E_{max}* anormal y relación estrés-acortamiento normal y el grupo III con ambos parámetros anormales, con volúmenes sistólico y diastólico que se incrementaban progresivamente y la fracción de expulsión que disminuía progresivamente del grupo I al III. Una vez realizada la sustitución valvular hubo reducción de los volúmenes ventriculares en los 3 grupos sin embargo la fracción de expulsión no se comporto igual, así tenemos que en el grupo I no se modifico, en el grupo II aumentó y en el III disminuyó. El autor considera que este comportamiento es reflejo de los mecanismos de adaptación del miocardio a la sobrecarga de volumen, así, los pacientes del grupo I mantuvieron una relación h/r sin modificarse lo que refleja hipertrofia adecuada, en el grupo II a pesar de aumentar la fracción de expulsión la relación h/r se incrementó lo que se considera es un reflejo de hipertrofia inadecuada y en el grupo III se hizo presente daño miocárdico irreversible.

En nuestros pacientes se presento un comportamiento similar, con una relación h/r en sístole aún dentro de límites normales en el grupo I de IAo (Tabla XVI) y este mismo parámetro muy disminuido en los pacientes del grupo II de IAo (Tabla XVIII) traducción esta última de mala función ventricular. De lo anterior podemos concluir que es muy importante determinar el inicio de la disfunción sistólica ventricular izquierda antes de que el daño miocárdico irreversible se haga presente.

VII) INDICACIÓN QUIRÚRGICA.

Indudablemente el reemplazo valvular ha cambiado la historia natural de las valvulopatías y de hecho ha influido favorablemente en la evolución clínica de los pacientes, en efecto, antes de la cirugía valvular el paciente afectado por estos padecimientos estaba condenado a morir irremisiblemente por insuficiencia cardiaca como fase terminal de la evolución de la enfermedad. Las prótesis valvulares vinieron a cambiar este panorama, al grado de que se penso que el problema estaba resuelto, sin embargo, pasado el tiempo, se encontró que a largo plazo (10 años o más) la mortalidad de los pacientes era similar si se operaban o si se dejaban evolucionar sin cirugía^{8,15,16}; hecho que ha creado alarma y desconcierto entre los cardiólogos y cirujanos. El análisis de las causas de estos resultados ha enseñado que cuando se implanta una prótesis valvular en forma precoz cuando el corazón soporta adecuadamente la sobrecarga hemodinámica y no ha sido dañado el miocardio, las complicaciones tardías se deben a la propia prótesis (dehiscencia, trombosis, embolias y endocarditis) la cual evoluciona con la incapacidad o la muerte del enfermo por lo que en estas condiciones se ha concluido que el reemplazo valvular solo cambia una enfermedad (la insuficiencia valvular) por otra (la prótesis)^{9,13,17,23,28,37,42,43}.

Por otro lado la intervención en etapas tardías de la enfermedad suprime la sobrecarga hemodinámica cuando el miocardio ha sido estructuralmente dañado y la evolución postoperatoria tardía es mala y parecida a la de los enfermos no operados^{16,18,37,38}.

Razón por la cual en la última década se han propuesto varios parámetros clínicos^{11,12,14,32}, ecocardiográficos^{28,32,37,40,42} y hemodinámicos^{15,24,37,41,44} en un intento de encontrar el momento óptimo en el que la intervención quirúrgica permita cambiar la historia natural de la enfermedad sin que se haya lesionado irreversiblemente el miocardio. Estamos convencidos de que solo el conocimiento cabal de la respuesta de la función ventricular a la sobrecarga hemodinámica es la que puede darnos una orientación fisiopatológica y racional para encontrar más apropiadamente este momento. Recientemente, Carabello²⁴ estudió 21 pacientes con IM crónica y encontró que el índice volumen sistólico final/estrés de la pared sistólico final fue el parámetro más confiable de un mal resultado quirúrgico en comparación con la fracción de expulsión, el volumen sistólico y diastólico final así como la presión capilar pulmonar. El mismo autor confirmó la impresión anterior al estudiar 39 pacientes con distintas lesiones valvulares¹⁵. Borow⁴¹ estudió 41 pacientes con IM o IAo y encontró que el volumen sistólico final fue el parámetro que mejor pudo predecir el resultado quirúrgico con una alta mortalidad postoperatoria si este era mayor de 31 cc/m² en pacientes con IM o de 61 cc/m² en pacientes con IAo. Ross⁹ propone que en pacientes con IM si el diámetro diastólico final se acerca a 80mm, el sistólico final es mayor de 50mm, la fracción de acortamiento es menor de 30% o la fracción de expulsión es menor de 55% el paciente debe de ser llevado a cateterismo cardíaco para confirmar el grado de regurgitación mitral y el estado de la función ventricular.

El mismo Ross⁸ incluyó después el producto de la relación grosor/radio en sístole final y la presión arterial sistólica mayor de 195 mmHg. Todos estos parámetros en pacientes con IM moderada o grave con pocos o ningún síntoma. En caso de estar sintomáticos y la fracción de expulsión ser menor de 40% la cirugía esta indicada.

En pacientes con IAo la evolución es distinta y se ha demostrado que pese a tener disfunción de bomba preoperatoriamente con la sustitución valvular hay mejoría de esta. Henry³⁸ demostró en 50 pacientes estudiados con ecocardiografía disminución en el diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo y mejoría de la fracción de expulsión. El identificó un grupo de pacientes con riesgo elevado de morir en cirugía o por insuficiencia cardíaca congestiva, que incluía aquellos con diámetro sistólico final mayor de 55mm y acortamiento fraccional menor al 25%. Sin embargo, se ha visto que estos parámetros reconocen pacientes en estadios muy avanzados ya que en otros estudios son los que tienen alta mortalidad con o sin tratamiento quirúrgico^{17,28,43,44}. Bonow¹⁸ comparó pacientes operados de IAo de 1976 a 1983 con otro estudiado previamente de 1972 a 1976 y encontró una tasa de supervivencia mayor en el primer grupo. El también identificó un grupo de alto riesgo que incluía pacientes con fracción de expulsión baja, pobre tolerancia al ejercicio y signos de insuficiencia cardíaca de evolución prolongada con malos resultados quirúrgicos. Otros autores^{6,19,20,22} han demostrado en diversos estudios los beneficios de la cirugía en los pacientes con IAo con disminución de la dilatación del ventrículo izquierdo, de la masa miocárdica, del estrés de la pared e incremento de la fracción de expulsión pero se ha notado que si no hay incremento de la fracción de expulsión en los primeros 6 meses es poco probable que ocurra más tarde²¹.

Wisnbaugh⁵ considera que una postcarga excesiva es la causa de una función ventricular izquierda deprimida en el postoperatorio temprano pero que esta mejorara con la disminución de la presión sistólica, del volumen latido y presión de pulso además de la disminución de la dilatación del ventrículo izquierdo, lo que en conjunto disminuirá la postcarga y mejorará la función de bomba lo que demostró al estudiar pacientes con IM o IAo con sobrecargas de volumen semejantes. El usó el estrés sistólico de la pared como indicador de la postcarga. En nuestro estudio corroboramos lo anterior y observamos que los pacientes con IM o IAo tenían un mayor estrés sistólico parietal que el grupo control (Tablas XIII, XIV) y que en el grupo de IAo era mayor que en pacientes con IM (Tabla XV). Al dividir a los pacientes de IAo en aquellos con función ventricular conservada y deprimida, encontramos que el estrés parietal fue mayor en estos grupos, principalmente el segundo, al compararlos con los del grupo control y los de IM (Tablas XVI, XVII, XVIII, XIX). En resumen podemos decir que a pesar de sostener sobrecargas de volumen similares y aún cuando la postcarga es mayor en pacientes con IAo la evolución quirúrgica, como ya se ha demostrado, es mejor en estos pacientes al compararlos con los de IM por lo ya explicado anteriormente. Sin embargo, los parámetros analizados hasta ahora solo se relacionan estadísticamente con buenos o malos resultados, sin basarse en la fisiopatología de la enfermedad para poder individualizar las indicaciones. En la IAo se ha encontrado que la hipertrofia compensadora normaliza el estrés diastólico^{3,5,8,28} y ello permite una función cardiaca normal por largo tiempo en presencia de la sobrecarga hemodinámica^{5,8,13,14,28}. Cuando se reduce la relación h/r en diástole (hipertrofia inadecuada) traduce la insuficiencia de dicho mecanismo compensador y anuncia la proximidad de la falla contráctil.

En este momento se propone el momento quirúrgico antes de que caiga la fracción de expulsión y se lesione el miocardio. Es posible que se logre de esta manera cambiar la historia natural con el procedimiento quirúrgico con una baja mortalidad operatoria. el intervenir a los pacientes en insuficiencia cardiaca tiene mayor mortalidad y menor buen resultado a largo plazo 6,9,14,18,22,28,38.

En los pacientes con IM la fisiopatología es distinta a pesar de que al igual que la IAo el ventrículo izquierdo soporta una sobrecarga de volumen. En efecto, el hecho de que al inicio de la sobrecarga dicho ventrículo, a pesar de soportar una sobrecarga diastólica, trabaje con un estrés sistólico bajo, no desarrolla hipertrofia y como se menciono previamente el estrés diastólico aumentado consecuencia de la hipertrofia inadecuada, va dañando paulatinamente al miocardio, hecho que se traduce por un aumento del diámetro sistólico (Tabla IV,VII), del volumen sistólico (Tabla X) y por lo tanto del estrés sistólico de la pared ventricular (Tabla XIII), por ello, hemos propuesto que el parámetro que anuncia precozmente el inicio del daño contráctil es el aumento del estrés sistólico y ello daría la pauta para indicar el momento quirúrgico, en un momento en el que todavía no hay daño irreversible del miocardio pero en el que ya se anuncia la mala evolución futura 5,9,10,24,29. Será necesario comprobar en el futuro esta hipótesis, para concluir este juicio en forma definitiva.

RESUMEN

1.- La Insuficiencia aórtica ó mitral provocan sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, sin embargo el comportamiento de la postcarga las hace diferentes. En la primera se encuentra elevada desde un principio y en la segunda disminuida, razón por la que en la primera se estimula el mecanismo de la hipertrofia, mientras que en la segunda no.

2.- En la Insuficiencia aórtica la hipertrofia compensa la sobrecarga hemodinámica hasta etapas relativamente tardías de la enfermedad. En la Insuficiencia mitral la función del corazón se mantiene durante largo tiempo debido a que trabaja con postcarga baja y no es sino hasta que aparece falla contráctil que aumenta el estrés sistólico y tardíamente se estimula el mecanismo de la hipertrofia.

3.- En la Insuficiencia aórtica la hipertrofia es compensadora y en etapas tardías cuando es inadecuada aparece la insuficiencia cardíaca; por el contrario en la Insuficiencia mitral al no desarrollar hipertrofia el estiramiento excesivo y crónico daña al miocardio irreversiblemente, hecho que no se manifiesta sino hasta que aumenta la postcarga bruscamente como sucede en el momento postoperatorio de la sustitución mitral.

4.- En la Insuficiencia aórtica la indicación quirúrgica debe establecerse cuando la hipertrofia deja de ser un mecanismo compensador adecuado mientras que en la Insuficiencia mitral el aumento del estrés sistólico anuncia el deterioro funcional próximo del ventrículo izquierdo, por lo que, se sugiere este momento como el óptimo para proponer la intervención quirúrgica

5.- La indicación quirúrgica en estas valvulopatías debe buscarse en el conocimiento fisiopatológico de esos procesos, todo ello en un intento de cambiar la historia natural de la enfermedad y de preservar la calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS

- 1) GUADALAJARA, JF. Cardiología. Cuarta edición. México. Ed. Méndez Cervantes. 1991; 550-556.
- 2) GUADALAJARA, JF. Editorial. Remodelación ventricular. Arch Inst Nat Cardiol Mex. En prensa.
- 3) GAASCH, WH: Left ventricular radius to wall thickness ratio. Am J. Cardiol. 1979;43: 1189-1194.
- 4) OPIE LH. The Heart, physiology and metabolism. Second Edition. New York. Raven Press. 1991; 301-338.
- 5) 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;4: 916-923.
- 6) PANTELY G, MORTON M, RAHIMTOOLA S: Effects of successful, uncomplicated valve replacement on ventricular hipertrophy, volume and performance in aortic stenosis and in aortic incompetence. J Thorac Cardiovasc Surg 1978;75: 383-391.
- 7) RAPAPORT E: Natural history of aortic and mitral valve disease. Am J Cardiol 1975, 35: 221-227.
- 8) ROSS J: Afterload mismatch in aortic and mitral valve disease: Implications for surgical therapy. J Am Coll Cardiol 1985;5: 811-826.
- 9) ROSS J: Left ventricular function and the timing of surgical treatment in valvular heart disease. Ann Intern Med 1981;94 (part I): 498-504.
- 10) CARABELLO BA: Mitral regurgitation, part 1: Basic pathophysiological principles. Modern concepts of cardiovascular diseases. 1988;57: 53-57.

- 11) BRAUNWALD E: Mitral regurgitation. Physiologic, clinical and surgical considerations. N Eng J Med 1969;281: 425-433.
- 12) GOLDSCHLAGER N, PFEIFER J, COHN K, POPPER R, SELZER A: The natural history of aortic regurgitation. A clinical and hemodynamic study. Am.J Med 1973; 54: 577-588.
- 13) O'ROURKE RA: Editorial. Timing of valve replacement in patients with chronic aortic regurgitation. Circulation 1980;61: 493-495. 1980.
- 14) NISHIMURA RA, MCGOON MD, SCHAFF HV, GIULIANI ER: Chronic Aortic regurgitation: Indications for operation. Mayo Clin Proc. 1988;63: 270-280.
- 15) CARABELLO BA, WILLIAMS H, GASH AK: Hemodynamic predictors of outcome in patients undergoing valve replacement. Circulation 1986;74: 1309-1316.
- 16) BARNHORST DA: Long term follow up of isolated replacement of the aortic or mitral valve with Starr-Edwards prosthesis. Am J Cardiol 1975;35: 228-233.
- 17) RAHIMTOOLA S: Early valve replacement for preservation of ventricular function. Am J Cardiol 1977;40: 472-475.
- 18) BONOW RO: Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983. Circulation 1985;72: 1244-1256.
- 19) BOUCHER CH A, BINGHAM JB, OSBAKKEN MD: Early changes in left ventricular size and function after correction of left ventricular volume overload. Am J of Cardiology 1981;47: 991-1004.
- 20) GAULT JH, COVELL JN, BRAUNWALD E, ROSS J: Left ventricular performance following correction of free aortic regurgitation. Circulation 1970;XLII: 773-780.

- 21) BONOW RO, DODD JT, MARON BJ: Long term serial changes in left ventricular function and reversal of ventricular dilatation after valve replacement for chronic aortic regurgitation. Circulation 1988;78: 1108-1120.
- 22) GAASCH WH, ANDRIAS CW, LEVINE HJ: Chronic Aortic regurgitation: The effect of aortic valve replacement on left ventricular volume, mass and function. Circulation 1978;58: 825-836.
- 23) KENNEDY JW, DOCES JG, STEWART DK: Left ventricular function before and following surgical treatment of mitral valve disease. Am. Heart J 1979;97: 592-598.
- 24) 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: 1212-1217.
- 25) GUADALAJARA JF, MARTÍNEZ C, GUTIÉRREZ E, ZAMORA C, HUERTA D: Estudio de la función ventricular mediante la cuantificación ecocardiográfica de la relación grosor/radio (h/r) del ventrículo izquierdo en sujetos sanos. Arch. Inst. Cardiol. Mex 1989; 59: 293-300.
- 26) HENRY WL, DEMARIA A, GRAMYAK R, KING DL, KISSLO JA, POPP RL, SHAN DJ, SCHILLER NB, TAJIK A, TEICHHOLZ LE, WEYMAN AE: Report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards in Two-dimensional Echocardiography. Circulation 1980;62: 212-217.
- 27) BONOW KM, GREEN LH, GROSSMAN W, BRAUNWALD E: Left ventricular end-systolic stress-shortening and stress-length relations in humans. Am.J Card 50: 1301-1308.

- 28) GUADALAJARA JF, GUAL J, MARTÍNEZ SÁNCHEZ C, MONOBE F, ALEXANDERSON E, CERVANTES JL: La hipertrofia miocárdica en la insuficiencia aórtica como mecanismo de compensación. Implicaciones para la indicación quirúrgica. Arch. Inst.Nal.Cardiol.Mex. 1992, 62: 351-360.
- 29) GUADALAJARA JF, ALEXANDERSON E, MONOBE F, NIETO S, HUERTA D: La relación grosor/radio (h/r) del ventrículo izquierdo en la insuficiencia mitral pura. Su importancia en la fisiopatología e indicación quirúrgica. Arch. Inst. Nal. Cardiol. Mex.1992;62:
- 30) BRAUNWALD E: A textbook of cardiovascular medicine. 1988.W.B.Saunders.
- 31) CORIN WJ, MONRAD ES, MURAKAMI T, NONOGI H, HESS OM, KRAYENBUEHL HP: The relationship of afterload to ejection performance in chronic mitral regurgitation. Circulation 1987;76: 59-67.
- 32) SPAGNUOLO M, KLOYH H, TARANTA A, DOYLE E, PASTERNAK B: Natural history of rheumatic aortic regurgitation, criteria predictive of death, congestive heart failure, and angina in young patients. Circulation 1971;44: 368-380.
- 33) SCHEUER J: Ventricular dysfunction associated with valvular heart disease. Am J. Cardio 1972;30: 445-448.
- 34) WEBER K, ANVERSA P, ARMSTRONG WP, BRILLA CG, BURNETT JC JR., CRUISHANK JM, ET AL: Remodeling and reparation of the cardiovascular system. J Am Coll Cardiol 1992;20: 3-16.
- 35) DOUGLAS PS, MORROW R, LOLO A, REICHEK N: Left ventricular shape, afterload and survival in Idiopathic dilated cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1989;13: 311-315.

- 36) ROSS J: Aterload mismach and preload reserve: A conceptual framework for the analysis of ventricular function. Progress in cardiovascular diseases 1976;XVIII: 255-264.
- 37) CARABELLO BA: Mitral regurgitation. Part 2: Proper timing of mitral valve replacement. Modern concepts of cardiovascular diseases. 1988;57: 59-64.
- 38) HENRY W, BONOW RO, BOKER JS, WARE JH, KENT KM, REDWOOD DR, MCINTOSH CH, MORROW AG, EPSTEIN SE: Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. 1- Evaluation of the results of aortic valve replacement in syntomatic patients. Circulation 1980;61: 471-483.
- 39) STARLING MR, KIRSH MM, MONTGOMERY DG, GROSS MD. Mechanics for left ventricular systolic dysfunction in aortic regurgitation: Importance for predicting the functional response to aortic valve replacement. J Am Coll Cardiol 1991;17: 887-897.
- 40) KUMPURIS AG, QUINONES MA, WAGGONER AD, KANON DJ, NELSON JG, MILLER RR: Importance of preoperative hypertrophy, wall stress and end-systolic dimension as Echocardiographic predictors of normalization of left ventricular dilatation after valve replacement in chronic aortic insufficiency. Am J Cardiol 1982;49: 1091-10100.
- 41) BOROW KM, GREEN LH, MANN T, SLOSS LJ, BRAUNWALD E, COLLINS JJ, COHN L, GROSSMAN W: End-systolic volume as a predictor of posoperative left ventricular performance in volume overload from valvular regurgitation. Am J Med 1980;68: 655-663.
- 42) HENRY WL, BONOW RO, ROSENG DR, EPSTEIN SE: Observations on the optimum time for operative intervention for aortic regurgitation. II-Serial Echocardiographic evaluation of asyntomatic patients. Circulation 1980; 484-492.

43) Fioretti P, Reulandt J, Bos RF, et al. Chronic Aortic Insufficiency: Is valve replacement too late when ventricular end systolic dimensions reaches 55 mm. Circulation 1983;67: 216-221.

44) DANIEL WG, HOOD WP JR, SIRT A, ET AL: Aortic Regurgitation: Reassessment of the pronostic value of preoperative left ventricular end systolic dimensions and fractional shortening. Circulation 1985;71: 669-680.

45) CLARK DG, MCANULTY JH, RAHIMTOOLA SH: Valve replacement in Aortic Insufficiency with left ventricular dysfunction. Circulation 1980;61: 411-420.

TABLA I

	<u>INSUFICIENCIA MITRAL</u>	<u>SANOS</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
EDAD	27±11*	28±3.5*	NS
PAS	109±11*	106±12*	NS
PAD	69±10*	67±9*	NS

PAS= presión sistólica de la aorta

PAD= presión diastólica de la aorta

*** mm Hg**

TABLA II

	<u>INSUFICIENCIA AORTICA</u>	<u>SANOS</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
EDAD	22±4 *	28±3.5*	0.001
PAS	138±22 *	106±12 *	0.001
PAD	57±13 *	67±9*	0.001

PAS= presión sistólica de la aorta

PAD= presión diastólica de la aorta

*** mm Hg**

TABLA III

	<u>INSUFICIENCIA</u> <u>MITRAL</u>	<u>INSUFICIENCIA</u> <u>AORTICA</u>	<u>SIGNIFICANCIA</u> <u>ESTADISTICA</u>
EDAD	27±11*	22±4*	NS
PAS	109±11*	138±22*	0.001
PAD	69±10*	57±13*	0.05

PAS= presión sistólica de la aorta

PAD= presión diastólica de la aorta

* mm Hg

TABLA IV

	<u>INSUFICIENCIA MITRAL</u>	<u>SANOS</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
AI	56±7*	27±4*	0.001
Ao	24±1*	27±4*	0.05
DDVI	61±4*	42±4*	0.001
DSVI	41±4*	24±3*	0.001
AP	32±5*	41±6*	0.001
EDS	10±0.9*	9.8±1*	NS
EDVP	9.3±1.3*	8.9±1*	NS

AI=aurícula izquierda;Ao=aorta;DDVI=diámetro diastólico de ventrículo izquierdo;DSVI=diámetro sistólico de ventrículo izquierdo;AP=acortamiento porcentual;EDS=espesor diastólico del septum;EDPP=espesor diastólico de la pared posterior; *= mm Hg

TABLA V

	<u>INSUFICIENCIA AORTICA</u>	<u>SANOS</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
AI	32±5*	27±4*	0.001
Ao	40±7*	27±4*	0.001
DDVI	63±5*	42±4*	0.001
DSVI	45±1*	24±3*	0.001
AP	30±12*	41±6*	0.001
EDS	12±1*	9.8±1*	0.001
EDPP	11±.7*	8.9±1*	0.001

AI=aurícula izquierda;Ao=aorta;DDVI=diámetro diastólico de ventrículo izquierdo;DSVI=diámetro sistólico de ventrículo izquierdo;AP=acortamiento porcentual;EDS=espesor diastólico del septum;EDPP=espesor diastólico de la pared posterior; *= mm Hg

TABLA VI

	<u>INSUFICIENCIA MITRAL</u>	<u>INSUFICIENCIA AORTICA</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
AI	56±7*	32±5*	0.001
Ao	24±1*	40±7*	0.001
DDVI	61±4*	63±5*	NS
DSVI	41±4*	45±1*	0.005
AP	32±5*	30±12*	NS
EDS	10±0.9*	12±1*	0.001
EDPP	9.3±1.3*	11±.7*	0.001

AI=aurícula izquierda;Ao=aorta;DDVI=diámetro diastólico de ventrículo izquierdo;DSVI=diámetro sistólico de ventrículo izquierdo;AP=acortamiento porcentual;EDS=espesor diastólico del septum;EDPP=espesor diastólico de la pared posterior; *= mm Hg

TABLA VII

	<u>INSUFICIENCIA MITRAL</u>	<u>SANOS</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
A1	58±12*	33.8±4.7*	0.001
A2	31.9±5.7*	15.4±2.5*	0.001
A3	42.8±10.9*	29±.4*	0.001
A4	15.1±4.6*	6.4±1.2*	0.001

A1= área epicárdica en diástole; A2= área endocárdica en diástole; A3= área epicárdica en sístole; A4= área endocárdica en sístole; *= cm²

TABLA VIII

	<u>INSUFICIENCIA AORTICA</u>	<u>SANOS</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
A1	66.9±5.9*	33.8±4.7*	0.001
A2	33.4±6.1*	15.4±2.5*	0.001
A3	56.4±1.3*	29±.4*	0.001
A4	19.5±6.2*	6.4±1.2*	0.001

A1= área epicárdica en diástole;A2= área endocárdica en diástole;A3= área epicárdica en sístole;A4= área endocárdica en sístole;*= cm2

TABLA IX

	<u>INSUFICIENCIA MITRAL</u>	<u>INSUFICIENCIA AORTICA</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
A1	58±12 *	66.9±5.9 *	0.005
A2	31.9±5.7 *	34.4±6.1 *	NS
A3	42.8±10.9 *	56.4±1.3 *	0.001
A4	15.1±4.6 *	19.5±6.2 *	0.05

A1= área epicárdica en diástole; A2= área endocárdica en diástole; A3= área epicárdica en sístole; A4= área endocárdica en sístole; *= cm²

TABLA X

	<u>INSUFICIENCIA MITRAL</u>	<u>SANOS</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
r1	4.28±0.41*	3.28±1.22*	0.001
r2	3.17±0.28*	2.19±0.89*	0.001
r3	3.66±0.43*	3.03±0.38*	0.05
r4	2.16±0.30*	1.42±0.61*	0.001
h1	1.10±0.25*	1.05±0.09*	NS
h2	1.49±0.33*	1.58±0.20*	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 ventricular; * = cm2

TABLA XI

	<u>INSUFICIENCIA AORTICA</u>	<u>SANOS</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
r1	4.57±0.17 *	3.28±1.22 *	0.001
r2	3.21±0.27 *	2.19±0.89 *	0.001
r3	4.18±0.52 *	3.03±0.38 *	0.001
r4	2.41±0.52 *	1.42±0.61 *	0.001
h1	1.36±0.90 *	1.05±0.09 *	NS
h2	1.76±0.30 *	1.58±0.20 *	0.05

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 ventricular;*= cm2.

TABLA XII

	<u>INSUFICIENCIA MITRAL</u>	<u>INSUFICIENCIA AORTICA</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
r1	4.28±0.41 *	4.57±0.17*	0.05
r2	3.17±0.28 *	3.21±0.27 *	NS
r3	3.66±0.43*	4.18±0.52*	0.05
r4	2.16±0.30 *	2.41±0.52 *	NS
h1	1.10±0.25 *	1.36±0.9 *	NS
h2	1.49±0.33 *	1.76±0.30 *	0.05

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 ventricular;*= cm2

TABLA XIII

	<u>INSUFICIENCIA MITRAL</u>	<u>SANOS</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
h1/r2	0.34±0.06	0.47±0.05	0.001
h2/r4	0.69±0.19	1.11±0.02	0.001
d h/r	0.35±0.22	0.63±0.2	0.001
% h/r	46±18	55±8	0.05
S (g/cm2)	62±19	41±8	0.001
AP(%)	32±5	41±6	0.001

h1/r2= relación h/r en diástole;h2/r4= relación h/r en sístole; d h/r= delta de h/r;% h/r= porcentaje de cambio sistólico del h/r;S= estrés sistólico de la pared ventricular; AP= acortamiento porcentual del ventrículo izquierdo.

TABLA XIV

	<u>INSUFICIENCIA AORTICA</u>	<u>SANOS</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
h1/r2	0.42±0.6	0.47±0.05	NS
h2/r4	0.77±0.2	1.11±0.02	NS
d h/r	0.34±0.18	0.63±0.2	0.001
% h/r	43±7	55±8	0.001
S (g/cm2)	118±35	41±8	0.001
AP (%)	30±12	41±6	0.001

h1/r2= relación h/r en diástole; h2/r4= relación h/r en sístole; d h/r= delta de h/r; % h/r= porcentaje de cambio sistólico del h/r; S= estrés sistólico de la pared ventricular; AP= acortamiento porcentual del ventrículo izquierdo.

TABLA XV

	<u>INSUFICIENCIA MITRAL</u>	<u>INSUFICIENCIA AORTICA</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
h1/r2	0.34±0.06	0.42±0.6	NS
h2/r4	0.69±0.19	0.77±0.2	NS
d h/r	0.35±0.22	0.34±0.18	NS
% h/r	46±18	43±7	NS
S (g/cm2)	62±19	118±35	0.001
AP (%)	32±5	30±12	NS

h1/r2= relación h/r en diástole; h2/r4= relación h/r en sístole; d h/r= delta de h/r; % h/r= porcentaje de cambio sistólico del h/r; S= estrés sistólico de la pared ventricular; AP= acortamiento porcentual del ventrículo izquierdo.

TABLA XVI

	<u>INSUFICIENCIA AORTICA (I)</u>	<u>SANOS</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
h1/r2	0.48±0.06	0.47±0.05	NS
h2/r4	0.92±0.1	1.11±0.2	0.001
d h/r	0.43±0.9	0.63±0.2	0.001
% h/r	46±8	55±8	0.001
S (g/cm2)	70±19	41±8	0.001
AP (%)	35±7	41±6	0.5

h1/r2= relación h/r en diástole; h2/r4= relación h/r en sístole; d h/r= delta de h/r; % h/r= porcentaje de cambio sistólico del h/r; S= estrés sistólico de la pared ventricular; AP= acortamiento porcentual del ventrículo izquierdo.

TABLA XVII

	<u>INSUFICIENCIA MITRAL</u>	<u>INSUFICIENCIA AORTICA (I)</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
h1/r2	0.34±0.06	0.48±0.06	0.01
h2/r4	0.69±0.19	0.92±0.1	0.005
d h/r	0.35±0.22	0.43±0.9	NS
% h/r	46±18	46±8	NS
S (g/cm2)	62±19	70±19	NS
AP (%)	32±5	35±7	NS

h1/r2= relación h/r en diástole; h2/r4= relación h/r en sístole; d h/r= delta de h/r; % h/r= porcentaje de cambio sistólico del h/r; S= estrés sistólico de la pared ventricular; AP= acortamiento porcentual del ventrículo izquierdo.

TABLA XVIII

	<u>INSUFICIENCIA AORTICA (II)</u>	<u>SANOS</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
h1/r2	0.35±0.03	0.47±0.05	0.01
h2/r4	0.49±0.1	1.11±0.2	0.001
d h/r	0.13±0.5	0.63±0.2	0.001
% h/r	25±10	55±8	0.001
S (g/cm2)	179±49	41±8	0.001
AP (%)	18±2	41±6	0.001

h1/r2= relación h/r en diástole; h2/r4= relación h/r en sístole; d h/r= delta de h/r; % h/r= porcentaje de cambio sistólico del h/r; S= estrés sistólico de la pared ventricular; AP= acortamiento porcentual del ventrículo izquierdo.

TABLA XIX

	<u>INSUFICIENCIA MITRAL</u>	<u>INSUFICIENCIA AORTICA (II)</u>	<u>SIGNIFICADO ESTADISTICO</u>
h1/r2	0.34±0.06	0.35±0.03	NS
h2/r4	0.69±0.19	0.49±0.1	0.05
d h/r	0.35±0.22	0.13±0.5	NS
% h/r	46±18	25±10	0.01
S (g/cm2)	62±19	179±49	0.001
AP (%)	32±5	18±2	0.001

h1/r2= relación h/r en diástole; h2/r4= relación h/r en sístole; d h/r= delta de h/r; % h/r= porcentaje de cambio sistólico del h/r; S= estrés sistólico de la pared ventricular; AP= acortamiento porcentual del ventrículo izquierdo.

FIGURA 1

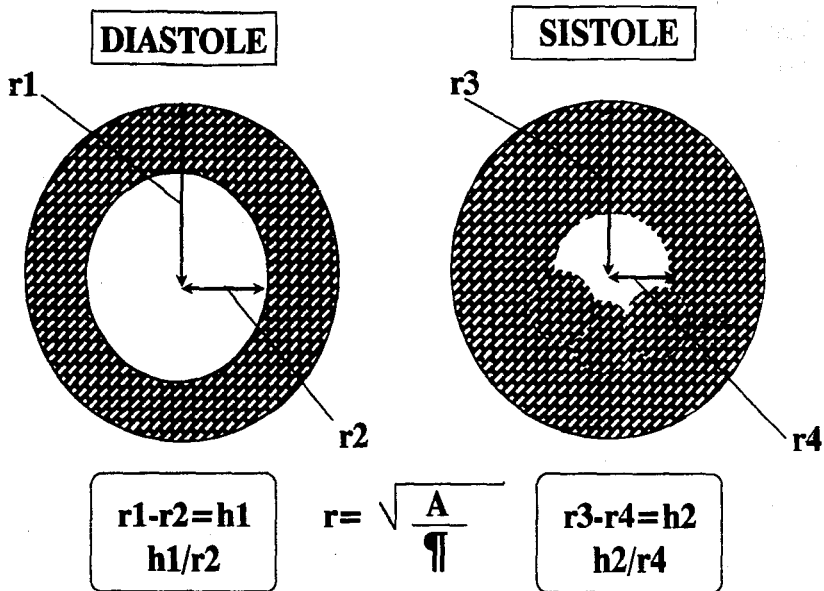


FIGURA 2

