





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

"DEDICO EL PRESENTE TRABAJO A TODOS LOS HOMBRES, PERO  
PRINCIPALMENTE AQUELLOS QUE EN CIRCUNSTANCIAS ADVER  
SAS SON CAPACES DE RECONOCER SUS ERRORES"

---

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

"A MIS PADRES MARCO ANTONIO Y BERTA GUÁDALUPE, A QUIENES DEBO TODO Y POR QUIENES ESTO FUE POSIBLE"

" A ANA JEANETH Y MARCO ANTONIO, SIMBOLOS DE AMOR Y COMPRENSION"

"A MIS HERMANOS MILDRED ANABELLA, CARLOS ENRIQUE Y HERWIN ALFREDO, FIELES REPRESENTANTES DEL CARINO FRATERNAL"

"A LA FAMILIA DIAZ VALLE"

TESIS CON  
FALLA DE ORDEN

"AL DR. JOSE FERNANDO GUADALUPE, QUIEN COMO GUIA Y MAESTRO, MERECE LA ADMIRACION Y EL RESPECTO DE UNO MAS DE SUS DISCIPULOS, YA QUE SIN SU ORIENTACION ESTE TRABAJO NO HUBIESE SIDO POSIBLE "

"A MIS COMPANEROS: CARLOS, RAFAEL Y ALVARO"

"A LA SRITA. GABRIELA GOCHICOA, POR SU INCONDICIONAL AMISTAD Y AYUDA DESINTERESADA"

---

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

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

1

La fiebre reumática y sus secuelas continúa siendo hoy en día un problema de salud pública de los países subdesarrollados. Sus manifestaciones clínicas agudas puede no dejar secuelas; sin embargo en caso de ataque al sistema cardio vascular puede suceder lo contrario ya que la inflamación miocárdica o de las válvulas cardiacas puede producir un amplio espectro de síntomas, incluyendo desde el paciente asintomático hasta el severamente incapacitado

De las válvulas cardiacas, es la válvula mitral la que con mayor frecuencia es afectada, siendo la Estenosis Mitral la valvulopatía más frecuentemente reportada (50% de los casos) (1), y con una predilección marcada por pacientes del sexo femenino en una proporción del 3 a 1 (2).

En su evolución natural, las manifestaciones de Estenosis Mitral pueden ocurrir dos años después del proceso agudo, sin embargo como regla general le toma diez años desarrollarla y veinte años en hacerse sintomáticas; razón por la cual es frecuente observarla en la tercera y cuarta década de la vida (3). Habitualmente el proceso lleva a la incapacidad completa en un promedio de siete años (3.4), en ausencia de modificar su evolución natural por la cirugía, misma que se indica cuando las manifestaciones clínicas, fonocardiográficas, ecocardiográficas y hemodinámicas consideran a la lesión valvular de importante repercusión.

Desde 1862 cuando Duroziez (5) describiera las características auscultatorias clásicas de la Estenosis Mitral, el conocimiento de esta enfermedad ha sido influenciado por diversas personalidades, así: Gattman 1872 y Sansom en 1881 atribuyeron el chasquido de apertura a vibraciones originadas en la válvula mitral (6), en 1888 Rouches sugirió el nombre de "Clarquement d'ouverture de la mitrale para el chasquido de apertura (7)

Con el advenimiento de las técnicas fonocardiográficas durante la década 1950-1960 Mounsey describe las características del chasquido de apertura, Luisiada confirma el tiempo exacto en que

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ocurre la apertura de la válvula mitral (9), mientras que Wells (10) propone que el intervalo 2Ao-Chm podría ser un indicador del grado de estrechez valvular. Se demuestra por esta fecha que el Q-IR se alarga mientras que el 2Ao-Chm se acorta en la estenosis mitral (11). Durante esta década, en el I.N.C. el Dr. Ignacio Chávez describe los cambios electrocardiográficos que suceden en este padecimiento (12).

Es entre los años 1960-1970 cuando aparecen índices que tratan de cuantificar por métodos no invasivos la severidad de la estenosis mitral como por ejemplo (Q-IR)-(2AoChm) y Q-IR/2Ao-Chm (13,14) y es también en este período cuando Edler describe por primera vez las características ecográficas de la válvula mitral y la utilidad del ultrasonido cardíaco en el diagnóstico de esta valvulopatía (15).

A partir de entonces han aparecido múltiples publicaciones que se refieren acerca del diagnóstico y cuantificación de la estenosis mitral mediante técnicas ultrasónicas

En este trabajo se estudia la experiencia del I.N.C Ignacio Chávez acerca del diagnóstico de la estenosis mitral, su cuantificación con métodos externos y la corrección de estos mismos con el estudio hemodinámico y los hallazgos anatómicos durante el acto operatorio.

#### MATERIAL Y METODOS:

Estudiamos en forma retrospectiva 55 pacientes en quienes se hizo el diagnóstico clínico de estenosis mitral el cual fue confirmado por cateterismo cardíaco; 38 fueron del sexo femenino y 17 del sexo masculino su edad promedio fue de 36.9 años con una desviación standar de  $\pm$  11.7.

El estudio fonocardiográfico se hizo con un equipo Mingograf 34 (Elema Shonander) de cuatro canales y de inscripción directa a chorro con micrófono (MT-25) y receptores de pulso de tipo Bouckebrech, la velocidad del papel fue de 100 mm/Seg, se registró en forma simultánea electrocardiograma, fonocardiograma en el ápex y pulso carotídeo, fonocardiograma pulmonar y tricuspídeo Se -

ocurre la apertura de la válvula mitral (9), mientras que Wells (10) propone que el intervalo 2Ao-Chm podría ser un indicador del grado de estrechez valvular. Se demuestra por esta fecha que el Q-IR se alarga mientras que el 2Ao-Chm se acorta en la estenosis mitral (11). Durante esta década, en el I.N.C. el Dr. Ignacio Chávez describe los cambios electrocardiográficos que suceden en este padecimiento (12).

Es entre los años 1960-1970 cuando aparecen índices que tratan de cuantificar por métodos no invasivos la severidad de la estenosis mitral como por ejemplo (Q-IR)-(2AoChm) y Q-IR/2Ao-Chm (13,14) y es también en este período cuando Edler describe por primera vez las características ecográficas de la válvula mitral y la utilidad del ultrasonido cardíaco en el diagnóstico de esta valvulopatía (15).

A partir de entonces han aparecido múltiples publicaciones que se refieren acerca del diagnóstico y cuantificación de la estenosis mitral mediante técnicas ultrasónicas

En este trabajo se estudia la experiencia del I.N.C Ignacio Chávez acerca del diagnóstico de la estenosis mitral, su cuantificación con métodos externos y la corrección de estos mismos con el estudio hemodinámico y los hallazgos anatómicos durante el acto operatorio.

#### MATERIAL Y METODOS:

Estudiamos en forma retrospectiva 55 pacientes en quienes se hizo el diagnóstico clínico de estenosis mitral el cual fue confirmado por cateterismo cardíaco; 38 fueron del sexo femenino y 17 del sexo masculino su edad promedio fue de 36.9 años con una desviación standar de  $\pm$  11.7.

El estudio fonocardiográfico se hizo con un equipo Mingograf 34 (Elema Shonander) de cuatro canales y de inscripción directa a chorro con micrófono (MT-25) y receptores de pulso de tipo Bouckebrech, la velocidad del papel fue de 100 mm/Seg, se registró en forma simultánea electrocardiograma, fonocardiograma en el ápex y pulso carotídeo, fonocardiograma pulmonar y tricuspídeo Se -



estudiaron las características de los ruidos y soplos cardiacos y en los pacientes en ritmo sinusal se midieron las fases del ciclo cardíaco de acuerdo con las normas de nuestro laboratorio

El valor medio del período expulsivo, período pre expulsivo y el Q-1R fueron comparados con una población sana de nuestro medio.

El Q-1R y el 2AoChm fueron correlacionados con la presión capilar pulmonar y el gradiente transmitral diastólico obtenidos durante el cateterismo, tratando de separar los pacientes con lesiones valvulares más severas; así mismo se estudió la relación entre estos valores y el área valvular mitral encontrada durante el acto operatorio.

Estudiamos los índices (Q1R)-(2Ao-Chm) y el Q-1R/2AoChm y su interrelación con el gradiente transmitral y la presión capilar pulmonar del estudio hemodinámico

La presión capilar pulmonar en reposo y esfuerzo calculada por el estudio fonocardiográfico fue comparada con la obtenida en el cateterismo cardíaco

El reforzamiento del 2P y el intervalo 2P-OT fueron correlacionados con la presión de la arteria pulmonar

Finalmente intentamos separar los pacientes con lesiones valvulares severas de aquellos cuyas lesiones eran ligeras utilizando los valores obtenidos del Q-1R, 2AoChm, y del reforzamiento del 2P

El estudio ecocardiográfico modo M se llevó a cabo con un aparato EKOLINE 20 de Smith Kline and French y el registro se obtuvo con una máquina Honeywell con revelado de papel ultravioleta. Se utilizaron transductores afocados de 2.25 mhz.

De los registros obtenidos se estudió el diámetro de la aurícula izquierda, (A I ), la relación A.I./Aorta, las características del ecograma mitral, tricuspídeo y pulmonar, así como la presencia de trombosis intraauricular.

El diámetro de la aurícula izquierda (A.I ) y la relación A.I /Ao fuer correlacionada con la edad del paciente, la presencia de fibrilación auricular ó ritmo sinusal y los valores de la presión

capilar pulmonar del cateterismo.

Del ecograma mitral se midió la amplitud de apertura, el espesor de los ecos en sístole, así como el espesor de los ecos diastólicos de la valva mitral anterior y posterior; estas medidas intentaron correlacionar con la presencia de calcificación o fibrosis

Las características ecocardiográficas que sugieran trombosis y/o calcificación fueron correlacionadas con las descripciones hechas por el cirujano durante el acto operatorio

El estudio hemodinámico constó de cateterismo derecho o izquierdo utilizandose catéteres de Cournand para el primero y catéteres del tipo Rodríguez Alvarez para ventriculografía izquierda, para el segundo, se cuantificaron las presiones enclavada y pulmonar, así como la intraventricular izquierda. Se realizó ventriculografía izquierda para la búsqueda de Insuficiencia Mitral

Los catéteres fueron conectados a transductores Statham modelo P-231D y ellos a su vez integrados a un polígrafo de Electronics for Medicine Modelo VR-12

## RESULTADOS :

Estudiamos 55 pacientes de los cuales 17 (31%) fueron del sexo masculino y 38 (69%) del sexo femenino. Su edad promedio fue de 36.9 años con una desviación estándar de  $\pm 11.7$  años. El grupo control estuvo integrado por 141 personas sanas cuya edad promedio fue de  $29 \pm 10$  años (Tablas I-III).

Del total de pacientes, 34 (61.8%) estaban en ritmo sinusal, 19 (34.5%) en fibrilación auricular y en dos casos (3.6%) se demostró un flutter auricular. (Tabla III)

La presencia de fibrilación auricular fue influenciada de modo importante por la edad del paciente; tal y como puede verse en la Tabla IV dicho trastorno del ritmo aparece en menos del 10% de aquellos pacientes por abajo de la tercera década de la vida; se nota un franco aumento después de la tercera década de la vida (25%) y está presente en la mayoría de ellos después de los 40 años (75%). Por el contrario, en más de 90% de los enfermos, el ritmo sinusal estuvo presente por abajo de la tercera década y solamente el 25% de los pacientes conservan su ritmo sinusal después de la cuarta década.

El diámetro de la aurícula izquierda y la relación A.I./A.o, obtenidos del estudio ecocardiográfico, no influenciaron importantemente la presencia de fibrilación auricular; como puede observarse en la tabla V, todos los pacientes cuyas dimensiones ecocardiográficas de dicha cavidad resultaron normales se encontraban en ritmo sinusal. Cuando el diámetro de la aurícula izquierda está ligeramente aumentado (4.1-4.5 cm.) el 75% de los pacientes se encontraban en ritmo sinusal, pero cuando este diámetro es mayor a este valor solamente el 62% de los pacientes mantienen su ritmo normal. Por otro lado el tamaño de la aurícula izquierda no tuvo ninguna relación con la edad del paciente, ya que en diferentes grupos de edad hubo diversos grados de crecimiento de la aurícula izquierda. (tabla VI)

Cuando comparamos la media del período expulsivo ( $x: 95 \pm 8.5$  msg)

de nuestros pacientes con el valor medio ( $x: 101.9 \pm 5.2$  msg.) de la población sana, este fue anormalmente corto, dando como resultado una  $p \leq 0.0001$  (Tabla VII)

El análisis del período pre-expulsivo de nuestra población ( $x: 124 \pm 22$  msg.) fue anormalmente prolongado si lo comparamos con el grupo control ( $\bar{x}: 91 \pm 16$  msg.), lo cual resulta en una  $p \leq 0.001$ . (tabla VIII)

El valor medio del Q-1R ( $x: 94 \pm 17.7$  msg.) fue anormal y prolongado al compararlo con nuestra población normal cuyo valor promedio fue de  $60 \pm 11$  msg de nuevo resultó en una  $P \leq 0.0001$  (Tabla IX)

El intervalo 2Ao-Chm. en reposo fue medido en 47 paciente obteniéndose una media de  $72.4 \pm 18.7$  msg, no existiendo diferencia entre el valor medio de 2Ao-Chm. del paciente en ritmo sinusal cuando fue comparado con el paciente en fibrilación auricular. (tabla X) Solamente en 18 pacientes se midió el 2Ao-Chm post. esfuerzo y su valor medio se acortó hasta  $55 \pm 16$  msg (tabla XI)

El componente pulmonar del segundo ruido estaba reforzado en 36 paciente (80%) y fue descrito como normal en 9 casos (20%) (tabla XII)

El intervalo 2P-OT pudo ser definido en 20 pacientes, siendo su valor medio de  $95 \pm 36$  msg (tabla XIII)

En 21 casos (60 %) existía soplo de insuficiencia tricuspídea y en 14 pacientes (4 %) este fenómeno no pudo ser demostrado (tabla XIV)

El Q-1R, el 2Ao-Chm, el índice (Q-1R) (2Ao-Chm) y la relación Q-1R/2Ao-Chm. fueron correlacionados con la presión capilar pulmonar y el gradiente transmitral diastólico del cateterismo cardiaco, sin embargo los índices de correlación obtenidos fueron muy bajos (tablas XVII, XVIII, XIX, XX)

En la tabla XXI se comparó la presión capilar pulmonar calculada por el fonocardiograma, tanto en reposos como en esfuerzo, con la referida en el cateterismos cardiaco, obteniéndose un mal índice de correlación.

Los pacientes en ritmo sinusal fueron separados del grupo total y en ellos el 2Ao-Chm y la presión media de la aurícula izquierda calculada por el estudio fonocardiográfico se comparó con los valores de la presión capilar pulmonar obtenidos durante el cateterismo cardiaco. También en este caso se encontró un bajo índice de correlación. (tabla XXII)

El valor medio del intervalo 2P-OT fue comparado con la presión sistólica de la arteria pulmonar obtenida por el estudio hemodinámico, sin tener una buena correlación estadística ( $r:0.37$ ) (Tabla XXIII)

El 2P reforzado se correlacionó con una presión de la arteria pulmonar de 40 mm de Hg. o más, confirmada por el cateterismo. En el 87% de los casos con hipertensión arterial pulmonar, el 2P fue interpretado como reforzado, sin embargo en el 13% de los pacientes el 2P fue interpretado como normal a pesar de la existencia de hipertensión pulmonar. Por el otro lado, de los 12 pacientes con presión normal de la arteria pulmonar, en 8 casos (66%) interpretamos el componente pulmonar del segundo ruido como reforzado (tabla XXIV).

Tratando de definir a los pacientes con lesiones valvulares severas y utilizando como parámetro la presión capilar pulmonar mayor de 20 mm. de Hg. obtenida por el cateterismo cardiaco, obtuvimos las siguientes características fonocardiográficas en este grupo: el Q-1R es mayor de 80 msg., el 2Ao-Chm es menor de 70 msg. y el 2P está habitualmente reforzado. (tabla XXV)

Los pacientes con lesiones valvulares moderadas (presión capilar pulmonar menor de 19 mm. de Hg.) no pudieron ser definidos, ya que en ellos, los valores obtenidos del Q-1R, del 2Ao-Chm. y el reforzamiento del 2P son muy variables (tabla XXVI).

Los casos de estenosis mitral ligera, en los cuales la presión capilar pulmonar en reposo es de 12 mm de Hg o menor y que no alcanzan los 20 mm. de Hg. con el esfuerzo, habitualmente tiene un Q-1R menor de 80 msg y un 2Ao-Chm. mayor de 71 msg (tabla XXVII)

La estenosis mitral severa confirmada durante la cirugía - (Área valvular menor de  $1.5 \text{ cms}^2$ ) fue caracterizada fenocardiográficamente por tener un QIR mayor de 80 msg., un 2Ao-Chm. menor de 70 msg e invariablemente reforzamiento del 2P (tabla XXVIII).

El diámetro de la aurícula izquierda, obtenida del registro ecocardiográfico, fue medido en 42 pacientes, sin existir diferencia significativa entre el diámetro auricular de los pacientes en ritmo sinusal ( $\bar{x}: 51 \pm 11.2 \text{ mm.}$ ) de aquellos que estaban en fibrilación auricular ( $\bar{x}: 54.6 \pm 10 \text{ mm.}$ ) (tabla XV)

La relación A.I./Ao. fue obtenida en 45 pacientes, no obteniéndose diferencia significativa entre los valores medios obtenidos de los pacientes que se encontraban en ritmo sinusal de aquellos con fibrilación auricular (tabla XVI)

En el análisis ecocardiográfico de la calcificación mitral, esta fue confirmada por la cirugía en 9 pacientes, sin embargo tuvimos 7 casos de falsos positivos y 3 de falsos negativos. En 19 casos, tanto el ecocardiograma como los hallazgos de la cirugía fueron concordante en la definición de válvulas con fibrosis ligera. (tabla XXIX)

Con el conocimiento de las características anatómicas de las válvulas mitrales descrita durante la cirugía, tratamos de diferenciar las válvulas fibrosas de las calcificadas, para esto medimos la amplitud de apertura D-E, el grosor de los ecos en sístole, así como el grosor de los ecos de la válvula mitral anterior y posterior durante la diástole. Dividimos a los pacientes en tres grupos: I. Válvulas sin calcio o con fibrosis ligera, II. Válvulas muy fibrosas y III. Válvulas Calcificadas.

Al analizar la amplitud de apertura D-E, su valor medio fue similar entre los tres grupos antes descritos. sin existir diferencia significativa.

El grosor de los ecos durante la sístole fue mayor en el grupo de mucha fibrosis (II) y en los pacientes con válvula calcificada

(III), hallazgo que al compararlo con el grupo I (fibrosis ligera) existía una diferencia con alto valor estadístico ( $P \leq 0.001$ ) (tabla XXXII).

El espesor de los ecos diastólicos de la valva mitral anterior fué mayor en los pacientes con válvula calcificada, existiendo diferencia significativa ( $p \leq 0.005$ ) entre este grupo y los pacientes del grupo I, sin embargo este parámetro aislado no pudo diferenciar el grupo I del II, ni el grupo II del III (tabla XXXIII) Por otra parte, al analizar el espesor de los ecos diastólicos de la valva mitral posterior, se logró diferenciar el grupo I de II ( $p \leq 0.05$ ) y el grupo I del III ( $p \leq 0.005$ ) Sin embargo no hubo ninguna distinción entre los grupos II y III. (tabla XXXIV)

La presencia de ecos anormales que sugerían trombosis intraauricular fué descrito en siete casos, pero solamente en un caso la cirugía confirmó este hallazgo. Por el contrario, en siete casos en los cuales el cirujano encontró trombos auriculares, los ecocardiogramas de estos pacientes no mostraron datos sugestivo de los mismos (tabla XXX).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

9-A

RESULTADOS

TABLA No. I

	MASCULINO	FEMENINO
Sexo	17 (31%)	38 (69%)
Edad	36.8 +- 14.1 años	37 +- 10 años

TABLA No. II

	POBLACION CON E.M.	POBLACION SANA
Número	55	141
Media ( $\bar{x}$ )	36.9 +- 11.7	29 + - 10

TABLA No. III

RITMO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Ritmo Sinusal	34	61.8%
Fibrilacion Auricular	19	34.5%
Flutter Auricular	2	3.6%

TABLA No. IV

EDAD	RITMO SINUSAL	FIBRILACION AURIC.	TOTAL
10-20 años	5 (100%)	0 (0%)	5
21-30 años	10 (91%)	1 (9%)	11
31-40 años	12 (75%)	4 (25%)	16
41-50 años	3 (27%)	8 (72.7%)	11
51-60 años	2 (25%)	6 (75%)	8

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN



9-6

TABLA No. V

DIAMETRO DE LA A.I.	RITMO SINUSAL	FIBRILACION AURICULAR	TOTAL
Menor de 4 cms.	4 (100%)	0 (0%)	4
4.1 - 4.5 cms.	6 (75%)	2 (25%)	8
4.6 - 5.0 cms.	5 (62.5%)	3 (37.5%)	8
5.1 - 5.5 cms.	6 (66.6%)	3 (33.3%)	9
Mayor de 5.6 cms.	7 (63.6%)	4 (36.3%)	11
Menor de 4.5 cms.	10 (83%)	2 (16%)	12
Mayor de 4.5 cms.	18 (64%)	10 (35%)	28

TABLA No. VI

EDAD	DIAMETRO DE LA AURICULA IZQUIERDA	
	Menor de 4.5 cms.	Mayor de 4.6 cms.
Menores de 30 años	5 (45.4%)	6 (54.5%)
Mayores de 31 años	7 (25.0%)	21 (75.0%)

TABLA No. VII

PERIODO EXPULSIVO	PACIENTES CON E.M. POBLACION SANA	
Número	27	141
Media ( $\bar{x}$ )	95.8 msg.	101.9 msg.
S + -	8.5 msg.	5.2 msg.

p \_ 0.001

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

9-c

TABLA No. VIII

PERIODO PRE-EXPULSIVO	PACIENTES CON E.M.	POBLACION SANA
Número	26	141
Media ( $\bar{x}$ )	124 msg.	91 msg.
S + -	22 msg.	16 msg.
p _ 0.001		

TABLA No. IX

Q - IR	PACIENTES CON E.M.	POBLACION SANA
Número	28	141
Media ( $\bar{x}$ )	94 msg.	60 msg.
S + -	17.7 msg.	11 msg.
p _ 0.001		

TABLA No. X

INTERVALO 2Ao-Chm.	RITMO SINUSAL	FIBRILACION AURICULAR	TOTAL
Número	30	15	45
Media ( $\bar{x}$ )	69 msg.	79 msg.	72.4 msg
S + -	18 msg.	19 msg.	18.7 msg

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TABLA No. XI

2Ao.- Chm POST.	ESFUERZO
Número	18
Media ( $\bar{x}$ )	55 msg.
S + -	16 msg.

TABLA No. XII

	NUMERO	PORCENTAJE
2P Reforzado	36	80%
2P Normal	9	20%

TABLA No. XIII

2P-OT	
Número	20
Media ( $\bar{x}$ )	95 msg.
S + -	36 msg.

TABLA No. XIV

	NUMERO	PORCENTAJE
Insuficiencia Tricuspeida	21	60%
Sin Insuficiencia Tric.	14	40%

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

9-E

TABLA No. XV

DIAMETRO DE LA A.I.	TOTAL	RITMO SINUSAL	FIBRILACION AURICULAR
Número	42	28	12
Media ( $\bar{x}$ )	52.4 mm.	51 mm.	54.6 mm.
S + -	11.4 mm.	11.2 mm.	10.0 mm.

TABLA No. XVI

RELACION A.I./Ao.	TOTAL	RITMO SINUSAL	FIBRILACION AURICULAR
Número	43	29	14
Media ( $\bar{x}$ )	18 mm.	19 mm.	17 mm.
S + -	5 mm.	5 mm.	4 mm.

TABLA No. XVII

Q-1R VRS. P.C.P.*	Q-1R VRS. G.T.M.**
Número: 28	Número: 17
Media ( $\bar{x}$ ) de la P.C.P. 25.4 mm. Hg.	Media ( $\bar{x}$ ) del G.T.M. 18.7 mm. Hg.
Media ( $\bar{x}$ ) Q-1R: 94 msg.	Media ( $\bar{x}$ ) Q-1R: 98 msg.
r: 0.14	r: -0.01

\*P.C.P. Presión Capilar Pulmonar

\*\*G.T.M. Gradiente Transmitral Diastólico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

9-F

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

TABLA No. XVIII

2Ao.-Chm. VRS. P.C.P.	2Ao.-Chm. VRS. G.T.M.
Número: 4	Número: 29
Media ( $\bar{x}$ ) de la P.C.P.: 24 mm. Hg.	Media ( $\bar{x}$ ) del G.T.M.: 17 mm. Hg.
Media ( $\bar{x}$ ) del 2Ao.-Chm.: 72.6 msg.	Media ( $\bar{x}$ ) del Indice: 71 msg.
r: -0.20	r: -0.02

TABLA No. XIX

(Q-1R)-(2Ao-Chm) VRS. P.C.P.	(Q-1R)-(2Ao-Chm) VRS. GTM
Número: 28	Número: 17
Media ( $\bar{x}$ ) de la P.C.P.: 25.3 mm. Hg.	Media ( $\bar{x}$ ) del G.T.M.: 18.7 mm. Hg.
Media ( $\bar{x}$ ) del Indice: 29.6 msg.	Media ( $\bar{x}$ ) del Indice: 27.6 msg.
r: 0.24	r: -0.02

TABLA No. XX

(Q-1R)-(2Ao-Chm) VRS. P.C.P.	(Q-1R)-(2Ao-Chm) VRS. GTM
Número: 28	Número: 17
Media ( $\bar{x}$ ) de la P.C.P.: 25.3 mm. Hg.	Media ( $\bar{x}$ ) del G.T.M.: 18.7 mm. Hg.
Media ( $\bar{x}$ ) del Indice: 1.55	Media ( $\bar{x}$ ) del Indice: 1.4
r: 0.26	r: 0.02

9-E

TABLA No. XXI

P.C.P. CALCULADA POR FONDO. VRS. P.C.P. DE HEMODINAMICA  
REPOSO ESFUERZO

Número	47	7
P.C.P. Hemodinámica	24.3 mm de Hg.	25.8 mm de Hg.
P.C.P. FONDO	18.5 mm de Hg.	28.5 mm de Hg.
r:	0.22	-0.18

TABLA No. XXII

RITMO SINUSAL 2Ao-Chm. VRS. P.C.P. P.C.P. FONDO VRS. P.C.P. HEMODINAMICA

Número	30	30
Media ( $\bar{x}$ )	69 msg.	26 mm Hg. 20 mm Hg. 26 mm.Hg
r:	-0.13	-0.12

TABLA No. XXIII

2P-OT VRS. PRESION PULMONAR POR HEMODINAMICA

Número	20
r:	0.37

TABLA No. XXIV

PRESION DE ARTERIA PULMONAR  
MENOR DE 39 mm. Hg. MAYOR DE 40 mm. Hg.

2P Normal	4 (33%)	4 (13%)
2P Reforzado	8 (66%)	27 (87%)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

9-11

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TABLA No. XXV

PRESION CAPILAR PULMONAR MAYOR DE 20 mm. Hg.			
	MENOR DE 79 msg.	MAYOR DE 80 msg.	TOTAL
Q-1R	0	21	21
MAYOR DE 71 msg. MENOR DE 70 msg. TOTAL			
2Ao-Chm	2	26	28
NORMAL		REFORZADO	
2P	3	24	27

TABLA No. XXVI

PRESION CAPILAR PULMONAR MENOR DE 19 mm. Hg.			
	MENOR DE 79 msg.	MAYOR DE 80 msg.	TOTAL
Q-1R	2	6	8
MAYOR DE 71 msg. MENOR DE 70 msg. TOTAL			
2Ao-Chm	8	8	16
NORMAL		REFORZADO	
2P	5	8	13

TABLA No. XXVII

P.C.P. MENOR DE 12 mm. Hg. EN REPOSO. MENOR DE 20 mm.Hg CON  
ESFUERZO

	MENOR DE 90 msg.	MAYOR DE 90 msg.	TOTAL
Q-1R	1	0	1
MAYOR DE 71 msg. MENOR DE 70 msg. TOTAL			
2Ao-Chm	4	0	4
NNORMAL		REFORZADO	
2P	1	3	4

TABLA No. XXVIII

AREA VALVULAR MITRAL MENOR DE 1.5 cms <sup>2</sup>			
	MENOR 79 msg.	MAYOR 80 msg.	T O T A L
Q-1R	1	12	13
	MAYOR 71 msg.	MENOR 70 msg.	T O T A L
2AO-Chm	2	16	18
	NORMAL	REFORZADO	
2P	2	12	14

TABLA No. XXIX

CALCIFICACION DETERMINADA POR ECOCARDIOGRAMA				
	NO	SI	T O T A L	
Calcio . Confirmado en Cirugía	NO	19	7	26
	SI	3	9	12
		22	16	38

TABLA No. XXX

TROMBOSIS AURICULAR DETERMINADA POR ECOCARD.				
	NO	SI	T O T A L	
Trombosis Confirmada en Cirugía	NO	27	6	33
	SI	7	1	8
		34	7	41

TABLA No. XXXI

	AMPLITUD DE APERTURA DEL ECOGRAMA MITRAL		
	SIN CALCIO	FIBROSIS	CALCIFICACION
Número	17	6	8
Media ( $\bar{x}$ )	17 mm.	14.8 mm.	14.0 mm.
S + -	5 mm.	5.3 mm.	5.5 mm.



9-J

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TABLA No. XXXII

	ESPESOR SITOLICO DE LA VALVULA MITRAL		
	SIN CALCIO	FIBROSIS	CALCIFICACION
Número	17	6	8
Media ( $\bar{x}$ )	5.5 mm.	10.2 mm.	12.0 mm.
S + -	1.5 mm.	1.8 mm.	3.0 mm.

TABLA No. XXXIII

	ESPESOR DIASTOLICO DE LA VALVULA MITRAL ANTERIOR		
	SIN CALCIO	FIBROSIS	CALCIFICACION
Número	17	6	8
Media ( $\bar{x}$ )	5.5 mm.	7.6 mm.	9.0 mm.
S + -	2.0 mm.	2.5 mm.	1.9 mm.

TABLA No. XXXIV

	ESPESOR DIASTOLICO DE LA VALVULA MITRAL POSTERIOR		
	SIN CALCIO	FIBROSIS	CALCIFICACION
Número	17	6	8
Media ( $\bar{x}$ )	4.3 mm.	6.7 mm.	8.7 mm.
S + -	1.9 mm.	2.0 mm.	1.3 mm.

D I S C U S I O N :

Debido a la evolución natural de la estenosis mitral en la cual después del ataque agudo pasan muchos años para que la enfermedad se haga sintomática, la edad promedio en la cual las manifestaciones clínicas aparecen es entre la tercera y cuarta década de la vida (3.4). En este estudio la edad media de los pacientes fué de  $36.9 \pm 11.7$  años, lo cual concuerda con las descripciones hechas en la literatura. Del mismo modo, hubo en nuestra casuística un predominio del sexo femenino en una relación de 2 a 1.

Un paciente con estenosis mitral puede permanecer asintomático durante muchos años si no tiene trastornos del ritmo cardiaco, sin embargo la caida en fibrilación auricular, cuya incidencia total se estima en el 40% de los casos (4), puede marcar el inicio de la manifestaciones clínicas. Esta arritmia puede ser inicialmente paroxística para hacerse luego permanente (16.17). De los pacientes que estudiamos el 34.5% tenían fibrilación auricular y en el 3.6% se demostró un flutter auricular.

Según Probst y col. (17) es la edad del paciente uno de los factores etiológicos más importantes para que se desarrolle fibrilación auricular, sin influir significativamente el tamaño de la aurícula izquierda o la severidad de la estenosis mitral; es más, consideran el tamaño de la aurícula izquierda una consecuencia y no la causa del trastorno del ritmo. En este trabajo se demuestra una relación directa entre la edad del paciente y la presencia de fibrilación auricular. Al analizar la tabla IV podemos ver como antes de la tercera década la fibrilación auricular es rara (menos del 10% de los casos), sin embargo después de los 30 años aparece en el 25% de los casos y está presente en la mayoría de los pacientes (75%) después de la cuarta década.

Por otro lado, nos encontramos que el tamaño de la aurícula izquierda influye de modo importante el desarrollo de esta arritmia, sin embargo con aurículas cuyo diámetro es menor de 4.5 cms existe mayor probabilidad de mantener el ritmo sinusal normal

En los pacientes con estenosis mitral, la duración del tiempo de expulsión sistólico, disminuye como consecuencia de la disminución del volumen latido (7) El valor medio del período expulsivo de nuestro pacientes fue anormalmente corto ( $95.8 \pm 8.5$  mseg.) cuando lo comparamos con el valor medio de la población normal, dato que se correlaciona con la descripción hecha en la literatura.

El retardo que sufre el cierre de la válvula mitral en pacientes con estenosis mitral, es consecuencia del tiempo que le toma el ventrículo izquierdo en exceder la presión aumentada de la aurícula izquierda, lo que se traduce en el fonocardiograma por la prolongación del intervalo Q-1R y que ha sido referido en diferentes publicaciones (13-18) como indicador de severidad de esta valvulopatía

En nuestro estudio el valor medio del Q-1R cuando fue comparado con el valor medio obtenido de la población sana, estaba prolongado, pero no encontramos relación lineal entre la prolongación del A-1R y la presión capilar pulmonar o el gradiente transmitral calculados en el estudio hemodinámico, como lo han referido otros autores (19,20) quienes incluso llegan a considerar que cambios de 0.01 seg. en el valor del Q-1R pueden representar aproximadamente 4 a 5 mm. de Hg. de cambio en el gradiente transmitral.

Tratando de explicar nuestra falta de correlación entre Q-1R y los datos hemodinámicos queremos recordar que el daño contractil del miocardio ventricular izquierdo puede también prolongar el Q-1R, por retardo en la curva de ascenso de presión intraventricular (33); también es necesario mencionar que en muchos pacientes con estenosis mitral existen alteraciones de la contractilidad ventricular; por lo tanto en este caso el Q-1R no

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

solo está influenciado por el nivel de la presión auricular izquierda, sino también por la calidad de contracción ventricular

El intervalo entre el cierre de la válvula aórtica y la apertura de la válvula mitral (2Ao-Chm) ha sido utilizado para cuantificar la severidad de la estenosis mitral. Este intervalo es influenciado por la presión sistólica final del ventrículo izquierdo, la presión de la aurícula izquierda (10), así como la duración de la diástole precedente (3). Un intervalo 2Ao-Chm corto con mucha frecuencia se asocia a estenosis mitral severa, sin embargo este puede ser largo en pacientes ancianos o en casos de re-estenosis mitral, a pesar de existir una lesión de importancia hemodinámica (3). En algunos pacientes el intervalo 2Ao-Chm no puede medirse, debido a la falta de registro del chasquido de apertura. Esta ausencia de chasquido mitral puede ser debido a que la válvula está calcificada, a que exista hipertensión arterial pulmonar severa o haya lesiones valvulares asociadas como insuficiencia aórtica o mitral (6.7).

Buena correlación ha sido reportada entre el 2Ao-Chm. y el gradiente transmitral diastólico (8). Otros autores reportan mejor correlación entre el 2Ao-Chm. y la presión media de la aurícula izquierda (10). En nuestro estudio sin embargo, el valor del 2Ao-Chm no tuvo correlación con la presión capilar pulmonar ni con el gradiente transmitral obtenidos durante el cateterismo.

Con el afán de revisar la falta de correlación obtenida por nosotros, eliminamos el grupo de paciente dispersos y así obtuvimos una  $r$  de 0.84, revisamos de estos pacientes su edad y el diámetro de la A.I. los cuales no influyeron en el error del cálculo de la presión capilar pulmonar.

Otra circunstancia que pudieran explicar la falta de correlación entre este parámetro y los datos hemodinámicos, es que ambos estudios no se efectuaron en forma simultánea y por lo

tanto las condiciones clínicas basales durante ambos fueron diferentes. Con respecto a estos revismos el trazado hemodinámico de 8 pacientes en los cuales existía la mayor dispersión de los valores obtenidos y en 6 de ellos, la frecuencia cardíaca durante el cateterismo fué mucho mayor que cuando se efectuó el estudio fonocardiográfico

Debemos también recordar, que el 2Ao-Chm. también es influenciado por la calidad contráctil del ventrículo izquierdo, pudiendo prolongarse en los pacientes que tienen falla contractil; aquí queremos mencionar un paciente con estenosis mitral severa confirmada por la cirugía, quien había tenido un infarto del miocardio. El intervalo 2Ao-Chm. de este paciente fué de 130 msg. dato que reflejaba más del daño miocárdico y no cuantificaba en forma adecuada la severidad de la estenosis valvular

El ejercicio en paciente de estenosis mitral severa hace que el intervalo 2Ao-Chm. se acorte en 60 msg. o meno (10) En esta publicación la prueba de esfuerzo efectuada hizo disminuir el valor medio del 2Ao-Chm. a 55 msg.

En conclusión podemos decir que el Q-1R y el 2Ao-Chm. son anormales en la estenosis mitral, pero no encontramos una correlación lineal entre los valores obtenidos con el estudio fonomecano-cardiográfico y los resultados del estudio hemodinámico.

El estudio del índice (Q-1R) - 2Ao-Chm) y de la relación Q-1R/2Ao-Chm, han sido considerados como de alta correlación estadística para predecir la severidad de la estenosis mitral (5,6,7, -11), sin embargo nuestro resultados no son tan alentadores como los reportados en la literatura. La explicación a este fenómeno tiene su base en que el estudio de los intervalos aislados no produjo buena correlación, mucho menos podríamos obtener cuando los interrelacionamos.

Otro parámetro estudiado en esta publicación fué el reforzamiento del 2P el cual ha sido considerado porcentual de su amplitud con la del 2Ao. a nivel del foco pulmonar (3.23)

El 2P reforzado, en ausencia de hipertensión pulmonar, se ha descrito en niños y en personas con tórax delgado, así como con la transposición de las grandes arterias, en donde la pérdida de la realción espacial de los vasos anormalmente situados pueden simular en 2P reforzado (23) En nuestro trabajo el 2P reforzado fue descrito en el 87% de los pacientes en quienes se confirmó hipertensión pulmonar, sin embargo en 12 pacientes (66%) con presión pulmonar normal el 2P también fue interpretado como reforzado, lo que le hace perder valor para el diagnóstico de hipertensión pulmonar, cuando es utilizado como dato aislado

En el análisis de la hipertensión pulmonar, la tabla de Bursatin (24) se ha utilizado para el cálculo de la presión sistólica de la arteria pulmonar, siendo necesaria la medición del intervalo 2P-OT, también estudiamos este parámetro y obtuvimos una pobre correlación estadística

Va mencionamos en párrafos precedentes que existe pobre correlación entre el QIR y el 2Ao-Chm cuando son utilizados como parámetros aislados, para definir la severidad de la estenosis mitral; sin embargo, en nuestro grupo de estudio pudimos definir las características fonocardiográficas de los pacientes con estenosis mitral severa en quienes su característica hemodinámica fue una presión capilar pulmonar de 20 ó mas mm. de Hg. En este grupo el Q-LR fue mayor de 80 msg, el 2Ao-Chm fue menor de 70 msg y el 2P estaba reforzado en casi todos los casos. Del mismo modo pudimos definir las lesiones valvulares ligeras, sin embargo la estenosis mitral moderada se solapaba entre estos dos grupos y no fue posible definirla.

Simultáneamente el estudio fonocardiográfico, estudiamos algunos parámetros ecocardiográficos para la mejor definición de esta valvulopatía. La utilidad del ecocardiograma modo M para cuantificar la severidad de la estenosis mitral ha sido muy limitada, ya que los múltiples reportes de la literatura en los cuales se ha estudiado la velocidad de la pendiente E-F, la amplitud de apertura de la válvula mitral y el diámetro de la aurícula izquierda, no ha encontrado buena correlación con el

área valvular mitral encontrada durante la cirugía o calculada por el cateterismo cardíaco (15,25,26,27,28)

Cuando se estudia el ecograma mitral, la presencia de ecos múltiples y densos es indicativo de válvulas calcificadas o muy fibrosas. En este estudio pudimos diferenciar entre una válvula calcificada y aquella que en el acto operatorio fue definida como con fibrosis ligera, los datos ecocardiográficos que nos ayudaron a hacer la distinción fueron: un espesor sistólico de  $12 \pm 3$  mm., un espesor diastólico de la valva mitral anterior de  $9 \pm 1.8$  mm y un espesor diastólico de la valva mitral posterior de  $8.7 \pm 1.3$  mm. Sin embargo no pudimos diferenciar entre una válvula muy fibrosa de la calcificada, ya que los valores medios obtenidos del grosor de sus ecos sistólicos y diastólicos fueron muy similares. La amplitud de apertura no tuvo ningún valor para discriminar entre válvulas fibrosas o calcificadas.

La trombosis auricular izquierda se ha reportado con una frecuencia de hasta 30% (29) en los pacientes con valvulopatía mitral. Su frecuencia se asocia en alto porcentaje a fibrilación auricular, y no así con el diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda. Su manifestación acardiográfica es la presencia de ecos lineales en las porciones anteriores o posteriores de la aurícula izquierda. Estos pueden no ser detectados por el ecocardiograma por diversas circunstancias tales como: que sean trombos recientes, que se localicen en la orejuela izquierda y a un manejo inadecuado de los controles de ganancia y atenuación entre otros; también pueden existir casos falsos positivos lo que habitualmente se debe a reverberancia de la pared aórtica o de la válvula mitral (29,30,31). En nuestro trabajo, de los siete casos con ecos anormales que sugerían trombosis, solamente un caso fue confirmado por la cirugía, los seis casos restantes fueron falsos positivos. Por otro lado, hubo siete casos de trombosis intraauricular detectados en cirugía, que el eco no fue capaz de diagnosticar (falsos negativos), por lo tanto en la presente pu-

blicación, el ecocardiograma tuvo baja sensibilidad para el diagnóstico de trombosis intracavitaria

En conclusión, la semiología adecuada del estudio fonomecano-cardiográfico es capaz de informarnos con gran certeza cuando la estenosis mitral es muy apretada o ligera, sin embargo, la estenosis mitral de grado moderado no es posible caracterizarla objetivamente; en estos casos, será el estudio hemodinámico el único método capaz de definir con exactitud la severidad de la lesión. Desafortunadamente no encontramos relación cuantitativa cuando se compararon los parámetros aislados, con los datos del cateterismo cardíaco. En estos casos el cálculo del área valvular mitral por ecocardiografía bi-dimENSIONAL debe complementar en forma, por demás útil la valoración incremental de la gravedad de la estenosis mitral.

Por otra lado, el estudio ecocardiográfico modo M fue capaz de informar acertadamente acerca del estado anatómico de la válvula y las dimensiones de la aurícula izquierda, sin que sea confiable para el diagnóstico de trombosis intraauricular. En estos casos el estudio sectorial con equipo de alta resolución son quizás la mejor opción para detectar la presencia de masas trombóticas intracavitarias (29).

---



- 1 Fishleder B Exploración cardiovascular y Fenomenocardiografía clínica. La Prensa Médica Mexicana. 2da. edición.
- 2 Braunwald E Heart Disease. 1980 W.B. Saunders Company Philadelphia. First edition
3. Reichek N. Shelburne J. Perleff J. Clinical Aspects of Rheumatic valvular disease Prog Cardiovasc Dis. 15:491 538, 1973
- 4 Selzer A Cohn Ke. Natural History of Mitral Stenosis A review. Circulation 45:878-390, 1972
5. Yigitbasi O. Nalgantgil I. Brand A. Terek A. Q-1/IIAe-OS formula for predicting left atrial pressure in mitral stenosis. Dr. Heart J. 32, 547 550 1970.
- 6 Davies JP. A simple phonocardiographic formula for predicting left atrial pressure in mitral stenosis Dr Heart J 29. 843 51, 1967.
7. Surawicz B. Mercer C Chlebus H. Reeves J. Spencer R Role of the phonocardiogram in evaluation of the severity of Mitral Stenosis and detection of associated valvular lesions. Circulation 34,795 806. 1966
8. DiBartolo G Nuñez Bey D Bendezá Prieto J. Left heart studies in Mitral Stenosis with special reference to intracardiac phonocardiography Am. J. of Cardiol 10:93-100. 1962.
9. Belman A., Gorden GM, Stern E Esche BW the second sound-mitral opening snap (A2-OS) interval during exercise in the evaluation of mitral stenosis Circulation 33:399-403 1966..
- 10 Ebriger K. Pitt A , Anderson ST. Haemodynamic factors influencing opening snap interval in mitral stenosis. Dr Heart J 32:350-354-1970.
- 11 Palomo Ar. Quiñonez MA, Waggoner Ad, Kunpuris Ag Miller R. Echo-phenocardiographic determination of left atrial and left ventricular filling pressures with and without mitral

stenosis *Circulation* 61-1043-7, 1980.

- 12 Chávez I, Vaquero M Mendoza F Estudio de 100 enfermos de estenosis mitral sometidos a comisurotomía y previamente cateterizados *Arc Ins Cardiol México* 25:291-334, 1955
- 13 Oreshkev V A new mechnocardiographic index in evaluation of the severity of mitral stenosis: An apexcardiographic study *Am Heart J.* 79,789,1970
- 14 Henry W. Kastl D Echocardiographic evaluation of patients with mitral stenosis *Am. J Cardiol.* 62.813.818 1977.
- 15 Feingenbaum Echocardiography. Lea and Febiger Philadelphia 2nd. Edition
- 16 Rowe J. Bland F Sprague H. White P. The course of mitral stenosis without surgery: Ten and Twenty years perspectives *Ann Int. Med.* 52:745:49, 1960
- 17 Probst P. Goldschlager N Selzer A Left atrial size and atrial fibrillation in mitral stenosis. *Circulation* 48:1282 1287, 1973
- 18 Oreshkov V Vasselín I. Isovolumic contraction time and isovolumic contraction time index in mitral stenosis. *Dr Heart J* 34, 533-536, 1972
- 19 Becker D. Gerbrandt M. Dunn M. The exercise phonocardiogram in mitral atenosis *Am Heart J* 71 509.514 1966
- 20 Tavel M, Feingenbaun M. Campbell R. A study of the Q1R interval in atrial fibrillation with and without mitral stenosis *Circulation* 31: 435-439. 1965
- 21 Olsen K The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Dr Heart J.* 24:349.357 1962
- 22 Fairley K The influence of atrial size and elasticity on the left atrial pressure tracing *Dr. Heart J* 23:512-520 1961.



23. Perloff J Auscultatory and phonocardiographic manifestations of Pulmonar Hipertension Prog. Cardiovasc Dis 9:303-340, 1967
24. Burstin L Determination of pressure in the pulmonary artery by external graphic recordings. Dr Heart J 29,396-404, 1967.
25. Fisher M Parisi A Pletnick G Defelice C. Carliner N. Assessment of severity of mitral stenosis by echocardiographic leaflet separations Arc. Int Med 139:402, 1979.
26. Kisslo J Cope Gd Johnson M Behar V A reassesament of the echocardiogram in mitral stenosis. Circulation 52:664-670 1975.
27. Edler I Ultrasoundcardiography in mitral stenosis Am J. Cardiol. 19:18-36, 1967
28. Shiv M. Mitral valve closure index Echocardiographic index of severtity of mitral stenosis. Dr. Heart J. 39:839-843, 1977
29. Rinte R. Vargas J Rodas M. Diaz V., Horwitz S. Diagnostico ecocardiográfico de la trombosis auricular. Trabajo presentado en el Congreso Nacional de Cardiología, Morelia Mich., 1981.
30. Furukawa K. Katsum H. Natsubunko H, Echocardiographic findings of floating thrombus in left atrinm Dr. Heart J. 44:599-601 1980.
31. Lappe D Bulkley B, Weiss J Two dimensional echocardiographic diagnosis of left atrial mixoma. Chest 74:55-58, 1978
32. Hansing CE, Rowe G Tricuspid Insufficiency. A study of haemodynamics and pathogenesis Circulation 45:793-799, 1972
33. Guadalajara J Bishleder B. Friedland Ch El estudio fenomecanocardiográfico de la miocardiopatía por dilatación Arc Ins Cardio Mex 49:589, 1979.
34. Motro M. Neufeld H Should patients with pure mitral stenosis undergo cardiac cateterization. Am J. Cardiol 46:515-16, 1980

ESTA TESIS NO SALA  
DE LA BIBLIOTECA

- 35 Robert A., Argano B. Chaige E. Leonar J Lussiada A. -  
Spodick D Tavel M., Wayne H. Weissler A. Should phono-  
cardiography be abandoned, Jama 241: 799-800, 1979.

---

México D F., Marzo 1982.