

11262

24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION MEDICA

PROGRAMA DE MAESTRIA EN CIENCIAS MEDICAS SEDE CENTRO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL TRATADA CON VALVULOPLASTIA.

T E S I S QUE PARA OBTENER EL TITULO DE MAESTRIA EN CIENCIAS PRESENTA: DR. SERGIO EDUARDO SOLORIO MEZA

TUTOR: DR. RUBEN ARGÜERO SANCHEZ

CO-TUTOR: DR. ARMANDO MANSILLA OLIVARES

DR. MARIANO LEDESMA VELASCO

DRA. EMMA ROSAS MUNIVE

289109



IMSS

- * Alumno de la Maestría en Ciencias Médicas.
** Director del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
*** Jefe de la Unidad de Investigación Biomédica en Cardiología del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
**** Jefe del Servicio de Hemodinamia del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional.
***** Jefe del Servicio de Gabinetes del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

CON CARIÑO A MI ESPOSA
MARTHA ALICIA, POR AYUDARME
EN LOS MOMENTOS MAS
IMPORTANTES.

A RAMÓN HUMBERTO,
QUE SE PRESENTA
COMO UN FUTURO
PROMETEDOR.

Indice.

Resumen	1
Antecedentes	5
Justificación	11
Objetivos	12
Hipótesis	13
Pacientes y métodos	14
Variables	20
Tamaño de la muestra	22
Análisis estadístico	23
Resultados	24
Discusión	30
Bibliografía	36
Consideraciones éticas	43
Anexos	44

FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL TRATADA CON VALVULOPLASTIA.

PROBLEMA. La valvuloplastía mitral percutánea es un procedimiento de uso frecuente para el tratamiento de la estenosis mitral. Aunque incrementa el área valvular, existen controversias sobre su efecto en la función ventricular, en especial: fracción de expulsión, volumen diastólico final y volumen sistólico final. Por lo que se diseñó el presente estudio para conocer la influencia que sobre el ventrículo izquierdo ejerce este procedimiento.

OBJETIVO. Medir la fracción de expulsión, volumen diastólico final y volumen sistólico final en pacientes con estenosis mitral antes y a las 48 hs, así como a los 3 y 6 meses después de la realización de valvuloplastía mitral percutánea .

MATERIAL Y METODOS. Se realizó un estudio antes-después, en pacientes con estenosis mitral, mayores de 18 años, sometidos a valvuloplastía mitral percutánea con técnica de Inoue. La comparación de los resultados se realizó con la prueba de ANOVA, se consideró un nivel de significancia menor del 5%.

RESULTADOS. Aunque el área valvular se incrementó y la presión de la arteria pulmonar disminuyó, no se observaron cambios en la fracción de expulsión, ni en los volúmenes diastólico y sistólico finales

CONCLUSIONES. La valvuloplastia mitral percutánea mejora las condiciones clínicas y evolución de los pacientes, no solo por la liberación de la obstrucción estructural condicionada por la estenosis mitral, sino por la repercusión que este procedimiento ejerce sobre los mecanismos neuro-humorales.

LEFT VENTRICULAR FUNCTION IN MITRAL STENOSIS TREATED WITH VALVULOPLASTY.

PROBLEM. The percutaneous mitral valvuloplasty is a frequent procedure for the treatment of the mitral stenosis. Although it increases the valvular area, there are controversies on its effect on the ventricular function, in special: ejection fraction , end diastolic volume and the end systolic volume. We designed these study to know the influence that on left ventricle exerts these procedure.

OBJECTIVE. To measure the ejection fraction , end diastolic volume and the end systolic volume in patients with mitral stenosis before, into 48 hs, as like at the 3 and 6 months after we carried out the percutaneous mitral valvuloplasty.

MATERIAL AND METHODS. We made before-after study. Patients with mitral stenosis, older than 18 y.o. whose percutaneous mitral valvuloplasty carried out with Inoue's technique. The comparison of the results was made with the ANOVA test, considered a significance level of 5%.

RESULTS. Although the valvular area was increased and the pulmonary artery pressure decreased, we didn't observe changes in the ejection fraction, end diastolic volume nor the end systolic volume.

CONCLUSIONS. The percutaneous mitral valvuloplasty improves the clinical conditions and evolution of the patients, by the liberation of the structural obstruction originated by the mitral stenosis, furthermore by the repercussion that this procedure exerts on the neuro-humoral mechanisms.

ANTECEDENTES

La obstrucción al flujo que se presenta en la estenosis mitral (EM) secundaria a fiebre reumática, es una enfermedad frecuente en nuestro medio¹. De hecho, México es considerado como uno de los países con mayor prevalencia de fiebre reumática en el mundo (8 x 1000 niños). Curiosamente en países como el nuestro, la enfermedad predomina en jóvenes (20-35 años), mientras que en aquellos en los que la prevalencia es baja, se ve mas en mayores de 50 años².

En el adulto normal, el área valvular mitral (AVM) es de 4 a 6 cm² aproximadamente. La disminución significativa de ésta área condiciona hipertensión auricular izquierda y con ello, un gradiente de presión diastólico entre la aurícula y el ventrículo izquierdos, cuya magnitud depende del área efectiva y del flujo. Cuando el AVM es mayor de 2 cm², los cambios en la presión auricular izquierda y el gradiente transvalvular son mínimos; en cambio, cuando es ≤ 1 cm², el gradiente transvalvular se vuelve significativo, con sobrecarga de la aurícula izquierda, de la vasculatura pulmonar y por ende, del ventrículo derecho.

Se han descrito diversos cambios en la función del ventrículo izquierdo durante la EM, y aunque en muchos pacientes el tamaño y la función pueden permanecer dentro de lo normal, algunos estudios reportan una disminución de hasta un 50%

en la fracción de expulsión (FE) ^{3,4}. Esta disfunción ventricular izquierda puede ser el resultado de: Inmovilización y atrofia de la pared posterobasal por engrosamiento del aparato subvalvular; restricción de la distensibilidad ventricular; y sobrecarga del ventrículo derecho⁵.

En la EM el volumen diastólico final (VDF) puede ser normal, bajo o incluso mayor, lo que significa que la impedancia ventricular izquierda es compensada por otros mecanismos capaces de mantener el volumen latido, de entre los que destaca la respuesta neurohumoral ⁶. En los pacientes con estenosis mitral, el VDF puede disminuir como consecuencia de la reducción progresiva del área valvular, que tiende a obstruir cada vez mas el llenado ventricular; o por la misma sobrecarga de presión que recibe el ventrículo derecho, evitando con ello un llenado ventricular izquierdo adecuado; o bien, por la reducción que sufre el ventrículo izquierdo en su distensibilidad (compliance). Los eventos tromboembólicos coronarios y la miocarditis reumática crónica, son otros de los factores que pueden también contribuir con el deterioro de la función ventricular izquierda en estos pacientes. Como resultado, disminuye el gasto cardiaco, fenómeno que al comprometer la circulación periférica incrementa la postcarga y la resistencia al flujo, lo que redundo en un mayor volumen sistólico final y una menor fracción de expulsión. ^{5,7,8}.

La EM, fue la primera cardiopatía adquirida que se trató satisfactoriamente con técnicas quirúrgicas, cuando se introdujo la comisurotomía en los años 40's; desde entonces, se ha estudiado la función ventricular izquierda de los pacientes sometidos a dichos procedimientos. Por ejemplo, Kennedy y cols. en 1979, publicaron un estudio en el que no se observaron modificaciones en los volúmenes diastólico y sistólico finales, ni en la FE del ventrículo izquierdo, después de que los pacientes fueron sometidos a procedimiento quirúrgico ⁹. Cuando surge la comisurotomia mitral cerrada, se llevo a cabo en grupos seleccionados de pacientes con estenosis mitral pura, siempre menores de 35 años y en ritmo sinusal, sin cirugía cardiaca previa y/o antecedentes de tromboembolia sistémica, con valvas no calcificadas, móviles y sin trombos ¹⁰. Sin embargo, con el avance de la cirugía y el desarrollo de las prótesis valvulares, éste procedimiento fue desplazado paulatinamente, por la técnica abierta y el cambio valvular.

En nuestros días la valvuloplastia mitral percutánea (VMP) con balón, también se ha utilizado para el manejo de la EM mediante el desarrollo de diversas técnicas como son la de doble balón, la de balón único (Inoue) y la arterial. Los resultados, con estas tres técnicas son todos similares en cuanto al incremento del área

valvular y gasto cardíaco, así como en cuanto a la disminución del gradiente transvalvular y los cambios en la presión de la arteria pulmonar. Sin embargo, la VMP con balón de Inoue, tiene la ventaja de que en condiciones ideales, se realiza en menos tiempo y mediante una sola punción transeptal ¹¹. Sus resultados tanto inmediatos como a mediano plazo son similares a los que se obtienen con la comisurotomía mitral abierta, e incluso son mejores, cuando se comparan con los de la técnica cerrada ¹²⁻¹⁸. Desde la descripción de la técnica en 1984 por Inoue y cols., este procedimiento ha ganado popularidad en el tratamiento de la EM tanto en niños como en adultos, ya que se logra obtener realmente, mejoría hemodinámica ¹⁹⁻²¹.

La VMP se utiliza en pacientes con cardiopatía reumática inactiva en los que el área valvular mitral es menor a 1.5 cm², y se encuentran en clase funcional II a IV de la New York Heart Association. Se excluye de este procedimiento a pacientes con insuficiencia mitral de grado moderado o mayor, con otras lesiones valvulares que impiden el manejo por vía percutánea; así como a pacientes con deformidad extensa de las válvulas o con endocarditis; y a aquéllos en los que se demuestra la presencia de trombos frescos en la aurícula izquierda. Al parecer, los mejores resultados se han obtenido cuando el procedimiento se aplica en valvas móviles con poco calcio y preservación del aparato subvalvular ^{1, 10, 22}. Esta técnica no esta

exenta de problemas, de hecho en nuestro país, se ha reportado una mortalidad del 0.2%, con complicaciones mayores hasta en el 4.7% de los casos, con perforación cardiaca secundaria a punción transeptal en el 1.7%, embolia sistémica en el 0.2%, tratamiento quirúrgico intrahospitalario por perforación cardiaca o insuficiencia mitral severa en el 1.9% ¹. En el ámbito mundial en cambio, se reporta una mortalidad de 0.4%, con complicaciones tales como insuficiencia mitral en un 6-10%, (1-5 % severa); defectos septales en un 1-2%; y perforación en un 1% ²².

Aunque la VMP incrementa el AVM, existen controversias en cuanto a su efecto sobre la función ventricular izquierda, ya que en algunos estudios como el de Tischler y cols., donde se hicieron mediciones ecocardiográficas inmediatas y un año mas tarde, no encontraron diferencias entre el VDF y la FE antes y después del procedimiento, a pesar de haber incrementado el área valvular de 1.0 ± 0.3 a $1.9 \pm 0.5 \text{ cm}^2$; sin embargo, a diferencia de otros autores, Tischler si encontró un incremento de 13 ml en el VDF ²³. Goto y cols. en 15 pacientes, demostraron mediante angiografía inmediatamente después de la VMP, un incremento en la FE de 9% (0.61 ± 0.13 a 0.67 ± 0.11) así como en el VDF y en el volumen latido ²⁴. Yasuda y cols. también, mediante medición ventriculográfica previa y 20 minutos después de la valvuloplastia, así como con medición ecocardiográfica antes y 6

meses después del procedimiento, observaron que en los pacientes que presentaban una FE inicial cercana a lo normal, se lograba un incremento de ésta, hasta en un 8% mientras que en los pacientes en los que la fracción de expulsión se encontraba deteriorada desde el principio, ésta no se modificaba aún después de lograr una adecuada apertura de las valvas ²⁵. Mohan y cols. mientras tanto, realizando mediciones angiográficas antes e inmediatamente después de la VMP, no encontraron diferencias ni en la FE, ni en los volúmenes diastólico y sistólico finales⁶. No obstante lo anterior, en otro estudio publicado posteriormente por el mismo autor, se observó un incremento en la FE (0.53 a 0.57), fundamentalmente en aquellos pacientes con fracción de acortamiento menor a 0.28, sin demostrar cambios en el VDF o en el estrés de la pared después de incrementar el AVM de 0.88 a 1.7 cm², éstos últimos hallazgos nos permiten suponer que las modificaciones encontradas en la fracción de expulsión, bien podrían ser el resultado de la disminución del VSF ²⁶. Por otro lado Fawzy y cols., reportaron las mediciones angiográficas que realizaron al inicio y 12 meses después, en 17 pacientes con VMP sin haberse presentado modificaciones en el VSF. ²⁷.

Como podemos observar, la controversia con relación a las ventajas de este procedimiento aún persiste. De hecho, los mecanismos homeostáticos involucrados en el incremento de la FE, aun permanecen sin ser estudiados en forma profunda.

JUSTIFICACION

La EM es una de las cardiopatías más frecuentes en nuestro país, en su tratamiento se han empleado métodos quirúrgicos y recientemente la valvuloplastia mitral percutánea con técnica de Inoue.

Con esta técnica al incrementar el área valvular disminuye la presión pulmonar y mejora la sintomatología. No obstante, aún existen controversias en cuanto a sus implicaciones en la función ventricular izquierda y los mecanismos mediante los cuales modifica la misma. Como resultado, decidimos realizar un estudio que nos permitiera conocer la influencia que sobre el ventrículo izquierdo, ejerce este procedimiento.

PREGUNTA DE INVESTIGACION.

¿Existe incremento de la función ventricular izquierda con la valvuloplastia mitral?

¿De existir dicha modificación, en que momento ocurre, inmediatamente posterior a la valvuloplastia o dentro de los siguientes 6 meses?

¿Este incremento de la FE es por cambios en la precarga o en la postcarga del ventrículo izquierdo?

OBJETIVOS

Medir la fracción de expulsión en pacientes con estenosis mitral antes y a las 48 hs, así como a los 3 y 6 meses después de ser sometidos a valvuloplastía mitral percutánea con técnica de Inoue

Medir el volumen diastólico final en pacientes con estenosis mitral antes y a las 48 hs, así como a los 3 y 6 meses después de ser sometidos a valvuloplastía mitral percutánea con técnica de Inoue.

Medir el volumen sistólico final en pacientes con estenosis mitral antes y a las 48 así como a los 3 y 6 meses después de ser sometidos a valvuloplastía mitral percutánea con técnica de Inoue.

HIPOTESIS DE INVESTIGACION

Los pacientes con estenosis mitral sometidos a valvuloplastia percutánea, presentan un incremento de la fracción de expulsión ventricular izquierda dentro de los primeros 6 meses.

En estos pacientes, la precarga permanece sin alteraciones dentro de los primeros 6 meses después de la valvuloplastía mitral.

Los cambios en la postcarga y/o contractilidad ventricular, son los responsables de las modificaciones en la FE después de la valvuloplastía mitral.

PACIENTES Y METODOS

Se utilizó un diseño antes-después.

Población: Pacientes con estenosis mitral.

Se tomó una muestra consecutiva de pacientes candidatos a valvuloplastía mitral percutánea con técnica de Inoue del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Criterios de inclusión:

Pacientes de uno u otro sexo.

$\geq 18 \leq 70$ años.

Sin insuficiencia mitral o con insuficiencia mitral leve.

Sin trombos en la aurícula izquierda.

Portadores de estenosis mitral con AVM menor a 1.5cm^2 .

Candidatos a valvuloplastía mitral percutánea.

Criterios de no inclusión:

Pacientes con enfermedad aterosclerosa coronaria.

Pacientes con otra valvulopatía agregada, excepto insuficiencia tricuspídea leve a moderada.

Pacientes con alguna enfermedad terminal.

Criterios de exclusión:

Pacientes que rechazaron el procedimiento o su ingreso al estudio.

Los que se perdieron durante el seguimiento.

Pacientes que quedaron con defecto septal residual, que ameritó manejo quirúrgico.

Pacientes en quienes durante el procedimiento, se produjo insuficiencia mitral grado II o mayor.

A todos los pacientes se les realizaron mediciones de los diámetros ventriculares; volúmenes ventriculares; fracción de expulsión; fracción de acortamiento; área valvular mitral y presión sistólica de la arteria pulmonar; además de la clase funcional, tanto en condiciones basales como durante las siguientes 48hs, así como a los 3 y 6 meses después de realizar la valvuloplastia mitral percutánea con técnica de Inoue.

Valvuloplastia mitral percutánea con balón de Inoue:

- 1) Por vía femoral (venosa y arterial) se realizó cateterismo cardíaco derecho e izquierdo con toma de presiones en:
 - a) Capilares pulmonares.
 - b) Arteria pulmonar.
 - c) Ventrículo derecho.
 - d) Aurícula derecha.
 - e) Ventrículo izquierdo.
 - f) Aorta.
- 2) Realización de angiografías en:
 - a) Ventrículo izquierdo.
 - b) Raíz aórtica.
 - c) Aurícula derecha.
- 3) Realización de punción transeptal con aguja de Brokenbrough y camisa de Mullins.
- 4) Se pasó una guía especial (cola de cochino) y se procedió a dilatar la vena femoral y el septum con dilatador 14 French.
- 5) Se introdujo un balón de Inoue previa elongación del mismo. El diámetro del balón se eligió de acuerdo a la talla del paciente.

$$\text{Diámetro del balón} = \frac{\text{talla en cm} + 10}{10}$$

- a) Se realizaron insuflaciones manuales y repetidas del balón, con una duración del inflado y desinflado de aproximadamente 1.2 segundos, iniciando a 4 mm por debajo del valor nominal, con incrementos progresivos de acuerdo a control angiográfico y ecocardiográfico del área valvular y la aparición de insuficiencia mitral.

El procedimiento se dio por terminado cuando se alcanzó un área valvular igual o mayor a 1.8 cm² o cuando se produjo insuficiencia valvular moderada, medidas mediante ecocardiografía bidimensional con la técnica de planimetría y angiografía respectivamente

Mediciones ecocardiográficas:

Se midieron volúmenes ventriculares finales tanto en sístole como en diástole para calcular la FE:

$$FE = \frac{\text{Volumen diastólico} - \text{Volumen sistólico}}{\text{Volumen diastólico}}$$

Para ello se utilizó ecocardiografía bidimensional y se aplicó la fórmula de área/longitud.

Los volúmenes se expresaron en mililitros y la FE como proporción.

Al ser éstas variables continuas, su resultado se expresó en promedio y su desviación estándar.

Se midió la fracción de acortamiento:

$$\text{Fracción de acortamiento} = \frac{\text{Diámetro diastólico} - \text{diámetro sistólico}}{\text{Diámetro diastólico}}$$

Dado que se trataba de una variable continua, se reportó como una proporción, de la que se obtuvieron su promedio y desviación estándar.

Se midió el área valvular por ecocardiografía Doppler. Para ello se utilizó la fórmula de tiempo de hemipresión:

$$\text{AVM}(\text{cm}^2) = \frac{220}{\text{tiempo de hemipresión}}$$

Esta variable se consideró como variable continua y se expresó en cm^2 , su resultado se presentó como promedio y su desviación estándar. Esta medición fue necesaria, con el objeto de establecer si el resultado de la valvuloplastia era o no satisfactorio.

Se consideró como satisfactorio cuando al final de la valvuloplastia se obtenía un área mayor de 1.5 cm^2 .

La medición de la presión sistólica de la arteria pulmonar, se consideró como parámetro de la repercusión de la enfermedad en este sistema vascular. Su medición se obtuvo de la velocidad de flujo retrógrado a nivel de la válvula

tricúspide, y su gradiente ($4v^2$ donde v es igual a la velocidad máxima), al que se le sumó la presión de la aurícula derecha. Esta técnica tiene una correlación de 0.93 a la calculada por hemodinámica y es relativamente sencilla (la insuficiencia tricuspídea es frecuente cuando la presión sistólica pulmonar esta por arriba de 50 mmHg)²⁸.

Esta variable continua se expresa en mmHg y su resultado se describió como promedio y su desviación estándar.

Este estudio se realizó en los departamentos de hemodinámica y gabinetes del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Tomando en consideración que el personal que realizó los ecocardiogramas, desconocía las características del estudio.

VARIABLES.

Independiente: Area valvular mitral.

Tipo de variable: continua.

Definición: Area de apertura del orificio valvular mitral.

Definición operacional: Area del orificio valvular medida por ecocardiografía en cm^2

Dependientes:

Fracción de expulsión.

Tipo de variable: Continua.

Definición: La FE es la proporción que existe entre el volumen latido y el volumen diastólico final.

Definición operacional:

$$FE = \frac{\text{vol.latido}}{VDF} = \frac{VDF - VSF}{VDF}$$

Donde : VDF= volumen diastólico final.

VSF= volumen sistólico final.

Volumen diastólico final.

Tipo de variable: continua.

Definición: Volumen de la cavidad cardíaca medido al final de la diástole.

Definición operacional: Volumen de la cavidad cardíaca, medida por ecocardiografía bidimensional al final de la diástole.

Volumen sistólico final

Tipo de variable: continua.

Definición: Volumen de la cavidad cardíaca medido al final de la sístole.

Definición operacional: Volumen de la cavidad cardíaca medida por ecocardiografía bidimensional al final de la sístole.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Para el tamaño de la muestra se estimó un α bilateral de 0.05 y β 0.20 de acuerdo a las tablas de Browner que se basan en la fórmula anexa²⁹. Para ello, se revisó la literatura y se calculó el promedio de las diferencias así como su desviación estándar. Posteriormente, se estimaron los tamaños estandarizados del efecto para la FE de 1.42, para el VDF de 0.7875 y para el VSF de 0.78, con lo que obtuvimos un tamaño de 16, 25 y 25 pacientes respectivamente.

$$N = \frac{[(1/q_1 + 1/q_2) S^2 (z_\alpha + z_\beta)^2]}{E^2}$$

z_α = desviación normal estandarizada de α .

z_β =desviación normal estandarizada de β .

q_1 = proporción de individuos del grupo 1.

q_2 = proporción de individuos del grupo 2.

E= tamaño esperado del efecto.

S= desviación estándar de la variable de desenlace.

N= número total de individuos requeridos

ANALISIS ESTADISTICO.

Se utilizó estadística descriptiva (medidas de tendencia central y dispersión).

Para establecer el valor estadístico se utilizó la prueba de análisis de varianza (ANOVA, y para el análisis post hoc se empleó la prueba de Tukey.

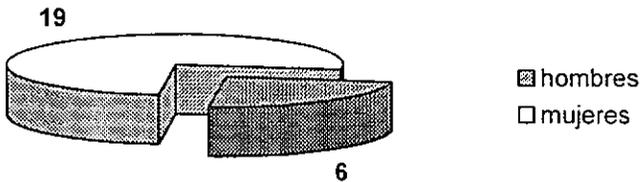
Además, se calculó el poder del tamaño de la muestra.

RESULTADOS.

Se incluyeron 26 pacientes, 6 hombres y 20 mujeres, de los cuales una paciente falleció a los 3 meses del seguimiento y 2 días después de haberle realizado las mediciones ecocardiográficas (gráfica 1). La causa de la muerte fue una arritmia grave que condiciono falla ventricular. Durante su último estudio se detectó una AVM de 2.2 cm², una PSAP de 56 mmHg, con FE de 0.70, volumen diastólico de 89 ml y el sistólico de 26 ml. Estos resultados fueron excluidos del análisis integral del estudio. La edad de los 25 pacientes restantes oscilaba entre 24 y 66 años (45.76 ± 11.04 años).

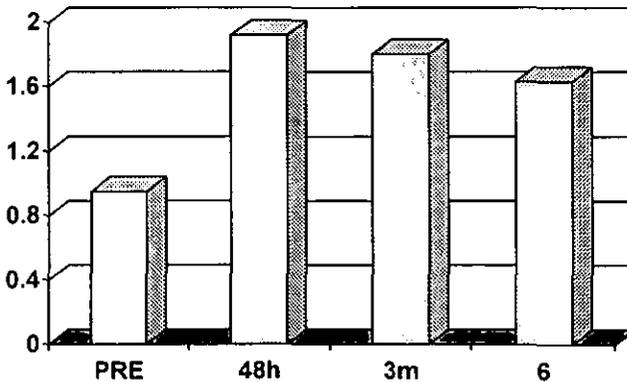
GRAFICA 1.

DISTRIBUCION POR SEXO

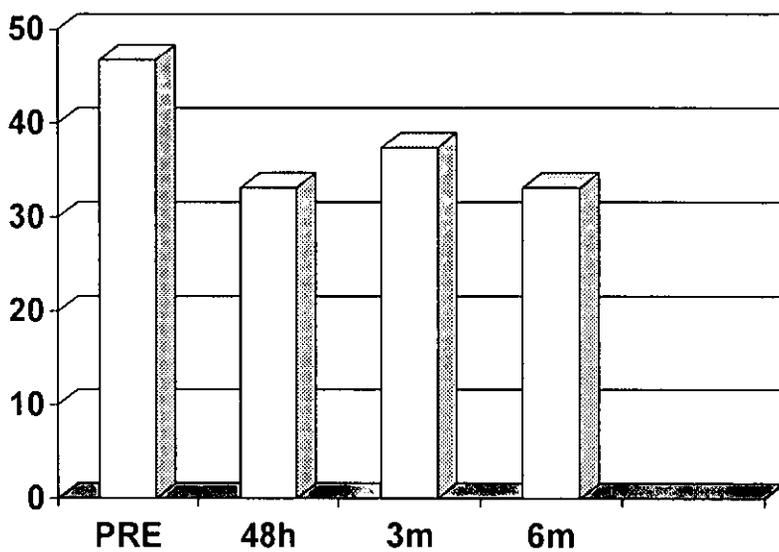


Los resultados de las mediciones del área valvular mitral, diámetros sistólico y diastólico, volumen sistólico final, volumen diastólico final, fracción de expulsión, fracción de acortamiento y presión sistólica de la arteria pulmonar, se presentan en el cuadro I como medias \pm desviación estándar. En él se observa, que no hubo cambios significativos en la mayoría de los parámetros medidos, a excepción del área valvular mitral, que se incremento de manera ostensible (grafica 2); mientras que la presión sistólica de la arteria pulmonar, disminuyó significativamente (gráfica 3).

GRAFICA 2
AREA VALVULAR MITRAL



GRAFICA 3
PRESION SISTOLICA DE LA
ARTERIA PULMONAR



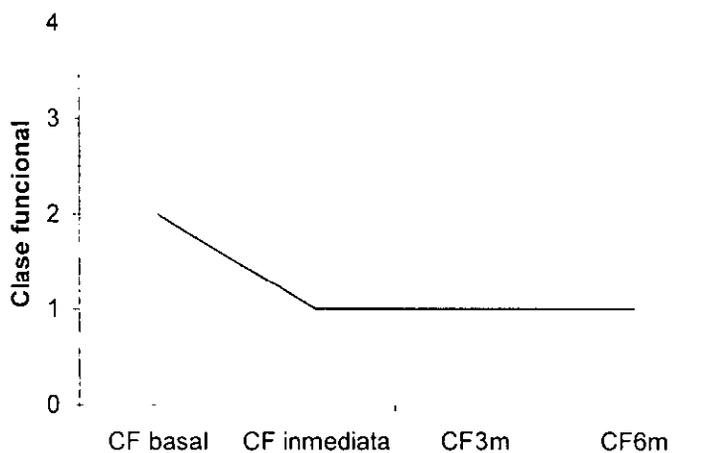
CUADRO I.

Parámetro	Basal	48 hs	3 meses	6 meses
<i>Area valvular mitral en cm² *</i>	0.95±0.25	1.92±0.32	1.80±0.39	1.83±0.44
<i>Diámetro diastólico final en milímetros</i>	44.6±5.7	44.6±5.0	45.5±6.1	44.8±4.8
<i>Diámetro sistólico final en milímetros</i>	28±4.3	27±4.9	27.7±4.8	27.1±3.9
<i>Volumen diastólico final en mililitros</i>	92.4±27.2	91.8±25	97.5±30.7	92.9±23.6
<i>Volumen sistólico final en mililitros</i>	30.7±10.6	28.1±12	30.5±12.7	28.6±9.9
<i>Fracción de expulsión</i>	0.66±0.07	0.70±0.08	0.69±0.07	0.69±0.05
<i>Fracción de acortamiento</i>	0.37±0.06	0.39±0.06	0.38±0.05	0.38±0.04
<i>Presión sistólica de la arteria pulmonar en mmHg *</i>	46.7±11.4	33.1±9.8	37.4±11.8	33.1±8

* p< 0.05

En todos los pacientes hubo mejoría de la clase funcional, como se puede apreciar en la gráfica 4.

Grafica 4..



Debido a que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas se calculó el poder de la muestra:

Variable	Poder de la prueba	Diferencia mínima detectable.	Tamaño de la muestra necesario para encontrar una diferencia
Volumen sistólico final	4%	17.03	1814
Volumen diastólico final	4%	5.4	3000
Fracción de expulsión	18%	0.05	91

DISCUSION.

En este estudio al igual que en otros, aunque se incremento el área valvular mitral y la PSAP disminuyó con notoria mejoría clínica de los pacientes, no encontramos modificaciones en la FE, en el VSF ni en el VDF ^{6,23,24}. Esto nos hace pensar que la valvuloplastia mitral percutánea, además de modificar la estructura al incrementar el AVM, modifica la respuesta neurohumoral, cuya influencia es determinante en la fisiopatología y evolución clínica de los pacientes con estenosis mitral.

En esta entidad nosológica, la disminución del AVM restringe el gasto cardiaco e incrementa la presión intraauricular, provocando hipertensión venocapilar y por ende, hipertensión arterial pulmonar. El efecto mecánico de la obstrucción, al elevar la presión intraauricular, establece un gradiente de presión entre la aurícula y el ventrículo izquierdos, de acuerdo con el volumen latido y el llenado ventricular³⁰. Como resultado, se activan algunos mecanismos neurohumorales que interactúan para regular y mantener el gasto cardiaco, de entre los que destacan la liberación de catecolaminas y vasopresina, la síntesis de endotelinas y prostaglandinas y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona ^{31,32}. Todos ellos, son verdaderos mecanismos de compensación que permiten la expansión del volumen

sanguíneo y contribuyen a mantener la irrigación tisular. Si persisten, se producen efectos deletéreos que dan lugar al desequilibrio de los sistemas homeostáticos que regulan la microcirculación, incrementando la postcarga y el volumen circulante, con retención de agua, trastornos electrolíticos y arritmias.

De hecho, los pacientes con estenosis mitral presentan concentraciones de norepinefrina (NE) dos o tres veces superiores a la de sujetos normales, ya que su síntesis y liberación se incrementan por la acción de distintos secretagogos como la angiotensina II ³³⁻³⁷. La NE, al ejercer un poderoso efecto α_1 estimulante, provoca vasoconstricción arterial y venosa elevando las resistencias periféricas y la presión de los capilares pulmonares, fenómeno que disminuye el gasto cardíaco y deteriora el pronóstico del paciente. La actividad beta adrenérgica por otro lado, produce en el tejido miocárdico, alteraciones bioquímicas que favorecen la contracción celular. Una vez que el receptor β_1 ha sido estimulado, proteínas reguladoras con núcleo prostético conformado por GTP, activan a la adenilato ciclasa que al formar AMPc, induce a una proteína-cinasa calcio-calmodulin dependiente, que no solo facilita la transmisión del estímulo, sino que incrementa el influjo iónico de calcio a través de los ductos voltaje dependientes, mejorando tanto la conductibilidad como el inotropismo de la fibra miocárdica ³⁸.

El sistema renina angiotensina aldosterona, que inicialmente favoreció en estos pacientes el incremento del gasto cardiaco al expandir el volumen circulante, se puede transformar también en un evento nocivo para el organismo, ya que de persistir su función, ejerce efectos "tóxicos" sobre la fibra miocárdica, no solo por incrementar las concentraciones iónicas de sodio, sino porque la aldosterona por si misma, o en asociación con angiotensina II, activa mecanismos de hipertrofia miocárdica y apoptosis, a través de la expresión de protooncogenes como *c-ras* y *c-fos*.³²

La arginina-vasopresina (VPA) es otro factor a considerar, ya que se encuentra elevada en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y es la causa de su inadecuada capacidad para excretar agua y regular la osmolaridad plasmática. En circunstancias normales, la VPA es regulada por los receptores de tensión localizados en el interior de ambas aurículas. De tal forma que el incremento de la tensión intraauricular, inhibe la producción de ésta hormona peptídica. Cuando el estímulo es crónico, la desensibilización de sus receptores bloquea la respuesta, facilitando la retención de agua y el incremento en las resistencias periféricas³².

Otro mecanismo considerado en la patogénesis de la insuficiencia cardíaca, es el que genera la familia de las endotelinas (ETs), conformada por tres diferentes

péptidos vasoactivos derivados del endotelio de 21 aminoácidos cada uno. De los tres, la ET-1 posee un poderoso efecto vasoconstrictor mediado por el receptor ET_A ^{39,40}. En la insuficiencia cardiaca, la actividad simpática desencadena la expresión de ET-1 y su acción sobre los receptores ET_A , mecanismo que se correlaciona directamente con el deterioro de la clase funcional, la fracción de expulsión y la capacidad para el ejercicio, pero especialmente con el grado de hipertensión arterial pulmonar³⁹. En algunos estudios experimentales en los que se bloqueó la actividad de los receptores ET_A , se observó la presencia de vasodilatación periférica, pulmonar y venosa, lo que evidentemente mejoró las condiciones clínicas de los pacientes³⁹.

Mikhail y cols. demostraron que las concentraciones séricas, arteriales y venosas de ET-1, aumentaban en pacientes con hipertensión arterial pulmonar primaria y secundaria, en comparación con individuos sanos⁴¹. Además, encontraron que los niveles de óxido nítrico eran bajos, fundamentalmente en los pacientes con hipertensión arterial pulmonar primaria, en comparación con los de hipertensión arterial pulmonar secundaria. En cambio, no se observó diferencia estadísticamente significativa cuando se comparó los niveles de tromboxano B_2 y los de $PG F_{2\alpha}$. Estos hallazgos, son evidencia contundente del papel fundamental que juegan las endotelinas, como mediadores de la hipertensión arterial pulmonar.

La ET-1 además, ejerce otras funciones que incluyen estimulación mitogénica y secreción e incremento de la actividad de diversas hormonas y autacoides como angiotensina II, aldosterona, óxido nítrico, catecolaminas, arginina-vasopresina, trombina e insulina ^{39, 40}. Por otro lado, la síntesis, metabolismo y liberación de prostaglandinas en el tejido pulmonar han sido involucrados en los eventos fisiopatológicos de los pacientes con estenosis mitral. Las prostaglandinas E₂ e I₂, son liberadas como resultado no solo de las altas concentraciones de NE y de VPA, sino por el incremento de las concentraciones orgánicas de sodio que caracterizan al paciente con estenosis mitral. Si bien el efecto vasodilatador de estas dos prostaglandinas tiende a disminuir las resistencias periféricas, a la larga se convierten en poderosos estimulantes de la síntesis y liberación de renina en las células yuxtaglomerulares, agravando con ello, la retención de sodio y agua, y la resistencia vascular periférica. Además, a medida que el estímulo producido por las catecolaminas y la arginina-vasopresina se prolonga, la vía metabólica de las prostaglandinas se inclina por el tromboxano A₂, poderosa para-hormona vasoconstrictora, que en asociación con la angiotensina II, incrementa aun más, las resistencias vasculares pulmonares ³¹.

En conclusión, en la estenosis mitral se producen una serie de modificaciones en la respuesta neurohumoral del organismo, para compensar las alteraciones

mecánicas debidas a la disminución del área valvular mitral. Con base en estos conceptos, podemos afirmar que la valvuloplastia mitral percutánea mejora las condiciones clínicas y evolución de estos pacientes, no solo por la liberación de la obstrucción estructural condicionada por la estenosis mitral, sino por la repercusión que este procedimiento ejerce sobre los mecanismos neuro-humorales. De tal forma, que los volúmenes ventriculares y la misma fracción de expulsión representan, mas que una simple alteración mecánica, un reflejo de los eventos bioquímicos que el organismo pone en juego para enfrentar la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA.

1. Ledesma M, Treviño A, Delgado G, Martínez-Ríos MA, Murillo H, Munayer J, Zatarin R, Encarnación B: Registro nacional de comisurotomía mitral percutánea. Experiencia de 8 años. Arch Inst Cardiol Mex 1996; 66: 244-253.
2. Feldman T. Rheumatic heart disease. Current Opinion Cardiol 1996; 11: 126-130.
3. Gash AK, Carabello BA, Cepin D, Spann JF: Left ventricular ejection performance and systolic muscle function in patients with mitral stenosis. Circulation 1983; 67: 148-154.
4. Dodge HT, Kennedy JW, Peterson JW: Quantitative angiochardiographic methods in the evaluation of valvular disease. Prog Cardiovasc Dis 1973; 16: 1-23.
5. Gasch WH, O'Rourke RA, Cobn LH, Rackley CE: Mitral valve disease en Schlant RC, Alexander RW (eds) Hurst's the heart arteries and veins. 8ª ed. McGraw Hill Inc. New York, USA 1994:1483-1518.
6. Mohan JC, Nair M, Arora R: Left ventricular volumes and function immediately after balloon valvuloplasty. Int J Cardiol 1991; 33: 275-280.
7. Horwitz LD, Mullins CB, Payne RM, Curry GC: Left ventricular function in mitral stenosis. Chest 1973; 64: 609-614.

8. Choi BW, Bacharach SL, Barbour DJ, Leon MB, McCarthy KE, Bonow RO: Left ventricular systolic dysfunction diastolic filling characteristic and exercise cardiac reserve in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1995; 75: 526-529.
9. 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.
10. Ochoa E, Argüero R, Ariza H, Portillo S: ¿Aún está indicada la comisurotomía mitral cerrada? Selección de pacientes y problemas transoperatorios. Análisis de 221 casos. *Arch Inst Cardiol Mex* 1976; 46: 332-335.
11. Block PC: Percutaneous balloon valvotomy en Schifant RC, Alexander RW (eds) *The heart arteries and veins*. 8ª ed. McGraw Hill Inc. New York, USA 1994:1567-1582.
12. Shrivastava S, Mathur A, Dev V, Saxena A, Venugopal P, Sampathkumar A: Comparison of immediate hemodynamic response to closed mitral commissurotomy, single-balloon, and double-balloon mitral valvuloplasty in rheumatic mitral stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 1264-1267.
13. Olmos A, Seguel I, Gajardo J, Ghyra A, et al: Valvuloplastia mitral percutánea y comisurotomía mitral abierta: Comparación de las dos técnicas en los resultados inmediatos. *Rev Med Chile* 1994; 122: 274-282.

14. Patel J, Shama D, Mitha A, Blyth D, et al: Ballon valvuloplasty versus closed commissurotomy for pliable mitral stenosis: A prospective hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1318-1322.
15. Reyes VP, Raju BS, Wynne J, Stephenson LW, et al: Percutaneous ballon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med* 1994; 331: 961-967.
16. Arora R, Nair M, Kalra GS, Nigam M, Khalilullah M: Immediate and long term results of ballon and surgical closed mitral valvotomy: A randomized comparative study. *Am Heart J* 1993; 125: 1091-1094
17. Turi ZG, Reyes VP, Raju BS, Raju AR, Kumar DN, et al: Percutaneous ballon versus surgical closed commissurotomy for mitral stenosis. A prospective, randomized trial. *Circulation* 1991; 83: 1179-1185.
18. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, et al: Percutaneous ballon versus surgical closed and open mitral commissurotomy. Seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation* 1998; 97: 245-250.
19. Inoue K, Owaki T, Nakamura T, Kitamura F, Miyamoto N: Clinical applications of transvenous mitral commissurotomy by a new ballon catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87: 394-402.
20. Fawzy ME, Ribeiro PA, Dunn B, Galal O, Muthusamy R, Shaikh A, Mercer E, Duran CMG: Percutaneous mitral valvotomy with the Inoue ballon catheter in

children and adults: immediate results and early follow-up. *Am Heart J* 1992; 123: 462-465.

21. Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PM, Acar J, Vahanian A: Functional results 5 years after successful percutaneous mitral commissurotomy in a series of 528 patients and analysis of predictive factors. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 407-414.
22. Carroll JD, Feldman T: Percutaneous mitral balloon valvotomy and the new demographics of mitral stenosis. *JAMA* 1993; 270: 1731-1736.
23. Tischler MD, Sutton MSJ, Bittl JA, Parker JD: Effects of percutaneous mitral valvuloplasty on left ventricular mass and volume. *Am J Cardiol* 1991; 68: 940-944.
24. Goto S, Handa S, Akaishi M, Abe S, Ogawa S: Left ventricular ejection performance in mitral stenosis, and effects of successful percutaneous mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1992; 69: 233-237.
25. Yasuda S, Nagata S, Tamai J, Ishikura F, Yamabe T, Kimura K, Miyatake K: Left ventricular diastolic pressure-volume response immediately after successful percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1993; 71: 932-937.
26. Mohan JC, Bhargava M, Agrawal R, Arora R: Effects of balloon mitral valvuloplasty on left ventricular muscle function. *Int J Cardiol* 1995; 49: 17-24.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

27. Fawzy ME, Choi WB, Mimish L, Sivanandam V, Lingamanaicker J, Khan A, Patel A, Khan B: Immediate and long-term effect of mitral balloon valvotomy on left ventricular volume and systolic function in severe mitral stenosis. *Am Heart J* 1996; 132: 356-360.
28. García-Fernández MA: Hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia pulmonar en García-Fernández MA (ed) *Doppler cardiaco*. Interamericana-McGrawHill. Madrid, España. 1988: 125-133.
29. Browner WS, Black D, Newman TB, Hulley SB: Estimación del tamaño de la muestra y de la potencia en Hulley SB, Cummings SR (eds.) *Diseño de la investigación clínica*. Ediciones Doyma. Barcelona, España 1993: 153-165.
30. Rahimtoola SH, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Frye RL: Mitral valve disease en Alexander RW, Schlant RC, Fuster V (eds) *Hurst's the heart arteries and veins*. 9ª ed. McGraw Hill Inc. New York, USA 1998: 1789-1819.
31. Schlant RC, Sonnenblick EH, Katz AM: Patophysiology of heart failure en Alexander RW, Schlant RC, Fuster V (eds) *Hurst's the heart arteries and veins*. 9ª ed. McGraw Hill Inc. New York, USA 1998:687-726.
32. Colucci WS, Branwald E: Patophysiology of heart failure en Branwald E (ed) *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 5ª ed. WB Saunders Company . Philadelphia, USA 1997: 394-420.

33. Ikeda J, Haneda T, Kanda H, Shirato K, Kowia Y, Kanazawa M, et al: The degree of increment in plasma catecholamines in patients with mitral stenosis by mild exercise. *Am Heart J* 1987; 113: 1103-1107.
34. Tsuchichashi K, Sawai N, Takizawa H, Takahashi N, Ishiguro T, Hikita N: Plasma noradrenaline as an indicator of functional state in hearts with mitral stenosis: the influence of acutely reduced left atrial pressure by ballon mitral commissurotomy. *Heart Vessels* 1993; 8: 85-90.
35. Ikeda J, Furuyama M, Sakuma T, Katoh A, Sugi M, Takita T, et al: Effects of percutaneous transluminal mitral valvuloplasty on plasma catecholamine levels during exercise. *Am Heart J* 1993; 126:130-135.
36. Imamura Y, Ando H, Ashihara T, Fukuyama T: Myocardial adrenergic nervous activity is intensified in patients with heart failure without left ventricular volume or pressure overload. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 371-375.
37. Ashino K, Gotoh E, Sumita S, Moriya A, Ishii M: Percutaneous transluminal mitral valvuloplasty normalizes baroreflex sensitivity and sympathetic activity in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1997; 96:3443-3449.
38. Opie LH: Mechanisms of cardiac contraction and relaxation en Branwald E (ed) *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 5^a ed.* WB Saunders Company . Philadelphia, USA 1997: 360-393.

39. Haynes WG, Webb DJ: Endothelin as a regulator of cardiovascular function in health and disease. *J Hypertens* 1998;16: 1081-1098.
40. Kiely DG, Cargill RI, Struthers AD, Lipworth BJ: Cardiopulmonary effects of endothelin-1 in man. *Cardiovasc Res* 1997; 33:378-386.
41. Mikhail G, Chester AH, Ginbs SR, Borland JAA, Banner NR, Yacoub MH: Role of vasoactive mediators in primary and secondary pulmonary hypertension. *J Am Cardiol* 1998; 82: 254-255.
42. Robotham JL, Takata M, Berman M, Harasawa Y: Ejection fraction revisited. *Anesthesiology* 1991; 74: 172-183.
43. Wynne J: Echocardiographic assessment of ventricular performance and of hemodynamic abnormalities en Come PC (ed) *Diagnostic cardiology, noninvasive imaging techniques*. JB Lippincot Comoany. Philadelphia Penn. USA 1985. 299-341.
44. Grossman W: Profiles in valvular heart disease en Baim DS, Grossman W (eds) *Cardiac catheterization, angiography, and intervention*. 5th ed. Williams & Wilkins. Baltimore Maryland 1996. 735-756.

CONSIDERACIONES ETICAS.

La valvuloplastía mitral percutánea con técnica de Inoue es un procedimiento que se utiliza en la actualidad para el tratamiento de la EM, su uso e indicaciones están bien establecidas en el Hospital de Cardiología del Centro Medico Nacional Siglo XXI.

Este estudio no implicó modificaciones en la técnica actual de realización de dicho procedimiento, tampoco implicó la utilización de otros medicamentos en estos pacientes, únicamente incrementó el número de ultrasonidos realizados, lo que no incrementó el riesgo para el paciente ya que es una técnica no invasiva de la cual no se han reportado efectos colaterales significativos en los pacientes cardíopatas.

Aún así se enteró a los pacientes de la realización del presente estudio y se les solicitó su consentimiento informado por escrito antes de incluirlos en el presente estudio.

ANEXOS

Fracción de expulsión (FE).

La FE es una proporción del volumen latido y el volumen diastólico final (VDF) que es bien aceptado como una medida de la función ventricular, siendo probablemente la más útil de las mediciones hemodinámicas. Incluso es más sensible para medir la función ventricular izquierda que el VDF y técnicamente es fácil de realizar.

En los humanos la FE varía con grandes alteraciones del VDF aunque permanece dentro de los márgenes normales aún entre amplios cambios en la precarga, entendida como VDF. Aunque se piensa que la FE es relativamente independiente de la postcarga y dependiente de la precarga esto no es totalmente cierto. Considerando su dependencia de la contractilidad y la postcarga es sorprendente que se mantenga dentro de ciertos márgenes a pesar de cambios importantes en la precarga.

Se acepta como normal una FE entre 0.55 a 0.75 y aunque es dependiente de ambas precarga y postcarga, cuando la función está reducida es sensible a los cambios en la contractilidad así como a los cambios de la precarga y postcarga ⁴².

Existen diversos métodos para medir los volúmenes ventriculares y la FE como son: angiografía, medicina nuclear y ecocardiografía.

La ecocardiografía es una técnica no invasiva que no requiere el uso de sustancias radiactivas con una correlación de 0.969 para la medición de volúmenes cuando se comparó con corazón de cadáver en perros usando la fórmula de área longitud $V= 0.85(A^2/L)$ y su correlación con la angiografía es buena aunque tiende a sobrestimar el VDF. Cuando hablamos de FE su correlación con el método angiográfico es de 0.82 y de 0.927 con la ventriculografía con radionúclidos y 0.913 con la angiografía en un solo plano⁴³, este último es el método mas utilizado en hemodinamia.

OTRAS DEFINICIONES

Insuficiencia o incompetencia mitral⁴⁴:

Falla de la válvula para prevenir el paso de sangre del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda durante la sístole ventricular, se mide en grados:

+ o leve: Al inyectar medio de contraste en el ventrículo izquierdo, nunca se opacifica por completo la aurícula izquierda y esta se limpia completamente con cada latido.

++ o moderada: Generalmente se opacifica toda la aurícula izquierda después de varios latidos y no se limpia con cada latido, pero la opacificación no es igual que la del ventrículo izquierdo.

+++ o moderadamente severa: La aurícula izquierda se opacifica completamente y su opacificación es igual que la del ventrículo izquierdo.

++++ o severa: La opacificación de la aurícula izquierda ocurre desde el primer latido y la opacificación se hace más severa con cada latido llegando a verse material de contraste en las venas pulmonares durante la sístole ventricular.

Enfermedad arterial coronaria:

Se considerará como enfermedad arterial coronaria en aquellos pacientes a quienes durante el cateterismo previo a la valvuloplastía y habiéndoseles realizado

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE CARDIOLOGIA

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Hoja de consentimiento:

Por medio de la presente yo _____
acepto libre y voluntariamente participar en el estudio: "FUNCION VENTRICULAR
IZQUIERDA EN LA ESTENOSIS MITRAL MANEJADA CON VALVULOPLASTIA",
el cual es dirigido por el Dr. Sergio Eduardo Solorio Meza. Mi participación
consistirá en que se me realicen ecocardiogramas transtorácicos(3), revisión
clínica periódica, valvuloplastía mitral percutánea con técnica de Inoue, dicho
procedimiento fue seleccionado como de elección para mi padecimiento por una
junta médica independiente del grupo que lleva a cabo este estudio, la cual
consideró que yo reunía las características para la realización de la misma en la
forma habitual que se realiza en este hospital, no se han reportado efectos
adversos con la realización de los ecocardiogramas pero puede condicionarme
dolor leve en el sitio donde se presiona con el transductor, mientras que las
revisiones clínicas periódicas pueden condicionarme cierto grado de estrés.
Sin embargo, se me informó que seré libre de retirarme del estudio en cualquier
momento que YO así lo desee, sin que esto modifique la atención médica que
reciba por parte del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Firma del participante

Firma del investigador

Firma de testigo

Firma de testigo

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Hoja de recolección de datos.

Nombre _____ N° de afiliación _____

Sexo H M Edad _____

Fecha de realización de la valvuloplastía _____

Hemodinamia. AVM pre _____ AVM post _____

Insuficiencia mitral pre (grado) _____

Insuficiencia mitral post (grado) _____

ECOCARDIOGRAFIA.

	PREVALV.	48hs después	3 meses	6 meses
	Fecha	Fecha	Fecha	Fecha
AREA VALV.				
D.D.F.				
D.S.F.				
V.D.F.				
V.S.F.				
F.E.				
F. ACORT.				
P.S.A.P.				
C. FUNCIONAL		-----		