

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS
EN VALVULOPATIA MITRAL**

Estudio realizado en 22 pacientes atendidos en la
Unidad de Diagnóstico Cardiológico durante el período
enero de 1990 a diciembre de 1994

TESIS

*Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.*

POR

JORGE HUMBERTO RECINOS ACEVEDO

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, junio de 1995

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

Unidad de Diagnóstico Cardiológico

Laboratorio de Ergometría, Ecocardiografía, Arritmias y Marcapasos
6a. Avenida 20-70, Zona 10. 01010 Guatemala, C. A.
Teléfonos: 68-25-41 y 33-52-93

Guatemala,
23 de mayo de 1995

R
25
T (7374)
C. 2

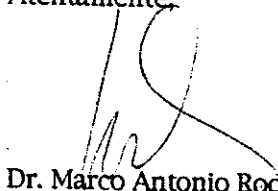
Doctor
Edgar R. De León Barillas
Coordinador de la Unidad
de Tesis, Facultad de Ciencias
Médicas.

Estimado doctor De León:

Por medio de la presente hago de su conocimiento que el Bachiller Jorge Humberto Recinos Acevedo, realizó en esta Unidad el trabajo de campo de la tesis RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS EN VALVULOPATIA MITRAL durante los meses de marzo y abril del presente año.

Sin otro particular.

Atentamente,


Dr. Marco Antonio Rodas
Unidad de Diagnóstico
Cardiológico, S. A.

c.c. archivo

-
- Electrocardiografía Convencional • Ecocardiografía Dinámica (Halter) de 24 horas.
 - Clínica de Marcapasos • Ecocardiografía (Ultrasonido Cardíaco) M / Bidimensional y Doppler
 - Ergometría (Prueba de Esfuerzo) • Estimulación Cardíaca Transesofágica e Intracavitaria.



ACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 29 de Mayo de 1995

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las
Ciencias de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: Bachiller Jorge Humberto Recinos
Título o diploma de diversificado, Nombres y ape-

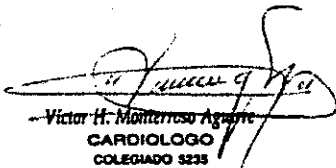
Acevedo. Carnet No. 89 - 13021

Estudios completos

Se ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS EN

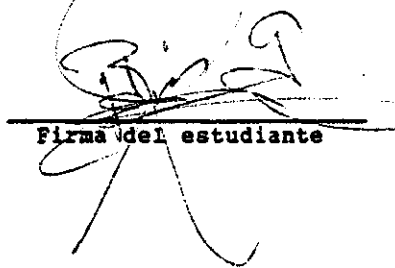
VALVULOPATIA MITRAL"

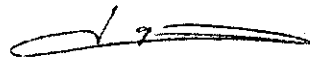
cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los con-
ceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, perti-
nencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad
técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


- Victor H. Mantecoso Aguilar
CARDIOLOGO
COLEGIADO 5235

Asesor

Firma y sello personal


Firma del estudiante



Revisor
Firma y sello

Registro Personal 2785

Dr. CARLOS A. ARAGON
Médico y Cirujano
COLEGIADO No. 1030

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE :

El (La) Bachiller: JORGE HUMBERTO REBINOS ACEVEDO

Carnet Universitario No. 29-13021

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al
Titulo de Médico y Cirujano, al trabajo de Tesis titulado:
RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS EN VALVULOPATIA MITRAL

Trabajo asesorado por: DR. VICTOR H. MONTERROSO AGUIRRE

y revisado por: DR. CARLOS A. ARAGON DIAZ
quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,
firma y sella la presente.

ORDEN DE IMPRESION :

Guatemala, 30 de mayo de 1995

DR. EDGAR DE LEON BELLAS
Por Unidad de Tesis

DR. RAUL CASTILLO RODAS
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRESION :

Dr. Edgar de Leon Bellas Oliva Gonzalez
A N O



INDICE

INTRODUCCION	1
DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	2
JUSTIFICACION	3
OBJETIVOS	4
REVISION BIBLIOGRAFICA	5
CAPITULO 1 Anatomia del aparato valvular mitral.....	6
CAPITULO 2 Fisiologia Atrio-Ventricular durante el ciclo cardíaco	8
Volumen y presión en el AI	8
Volumen y presión en el VI	9
Función de las Cuerdas Tendinosas	10
CAPITULO 3 Insuficiencia Mitral Aguda	10
Etiología de la Ruptura de Cuerdas Tendinosas	12
Ruptura Idiopática de Cuerdas Tendinosas	13
Fiebre Reumática	13
Endocarditis Infecciosa	14
Trauma torácico	14
Infarto Agudo del Miocardio	15
CAPITULO 4 Fisiopatología de la Ruptura de Cuerdas Tendinosas	16
CAPITULO 5 Patología de la Ruptura de Cuerdas Tendinosas	17
CAPITULO 6 Manifestaciones clínicas	17
Ruptura de Cuerdas Tendinosas	17
Ruptura de Músculo Papilar	19
CAPITULO 7 Metodos diagnósticos	20
Electrocardiografía	20
Radiografía de Tórax	21
Ecocardiografía	21
Cateterismo Cardíaco	23
CAPITULO 8 Tratamiento	23
CAPITULO 9 Pronóstico	24
METODOLOGIA	25
PRESENTACION E INTERPRETACION DE RESULTADOS	29
CONCLUSIONES	45
RECOMENDACIONES	46
RESUMEN	47
BIBLIOGRAFIA	48
ANEXOS.....	50

The following information is provided for your reference. It is intended to be a summary of the key points discussed during the meeting.

The meeting was held on [Date] at [Time] in the [Location]. The attendees were [List of Attendees].

The main agenda items were:

- Review of the project status and progress.
- Discussion of the challenges faced by the team.
- Identification of the next steps and action items.

The meeting concluded with a vote on the proposed action plan. The motion was carried by a majority of the attendees.

The next meeting is scheduled for [Date] at [Time] in the [Location].

INTRODUCCION

La ruptura de Cuerdas tendinosas (RCT) es un evento de instalación aguda y severa que es responsable de la muerte del 16% al 20% de los casos en que ocurre. Se produce en el 7% de los pacientes con Síndrome de Marfan y es la complicación más común de la Degeneración mixomatosa (DM) de la válvula mitral. La causa más común de RCT es idiopática (50 a 70% de los casos) que ocurre en pacientes que por lo demás son sanos (4); seguida por valvulopatías subyacentes como: Fiebre Reumática (FR), prolapso de la válvula mitral (PVM) o Degeneración Mixomatosa, Infarto Agudo del Miocardio, endocarditis o por trauma torácico, enfermedad de Ehlers Danlos, colagenopatías y otras. (22)

La Ruptura de una o varias cuerdas tendinosas provoca insuficiencia mitral (IM) de grado severo por pérdida de la coaptación normal de la valva, produciendo que esta permanezca flotante, pasando hasta el atrio izquierdo (AI) en forma libre durante la contracción ventricular. (7,20)

Debido al alto flujo regurgitante agudo, aumenta súbitamente el volumen y la presión en el AI y esto repercute inmediatamente en las venas pulmonares, aumentando la presión capilar pulmonar (PCP) ocasionando edema agudo del pulmón, el cual puede ser refractario a tratamiento médico si no se opera de emergencia.

Por la importancia de lo anteriormente expuesto, se realizó un estudio en el que se determinó cuales son los grupos más afectados (edad y sexo). Así como también la caracterización de los hallazgos ecocardiográficos presentes en esta entidad, clasificando, además, los grados de severidad hemodinámica que produce y las causas más frecuentes involucradas con esta entidad en nuestro país, haciendo la diferenciación que existe entre sí. Todo esto, a través de la utilización de operaciones estadísticas aplicadas en las características ecocardiográficas de 22 pacientes con RCT.

Nuestro estudio logró determinar que la RCT se presenta en mujeres jóvenes, cuya valva más afectada es la anterior, principalmente por FR. Aunque se produzca IM severa, esta se presenta aún sin afección cardíaca previa importante. Debido a esto es imprescindible hacer el diagnóstico no invasivo (ECO-2D) para definir un tratamiento temprano y adecuado en estos pacientes.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Quando se produce la RCT, falta el soporte que en cierta medida, limita o fija la excursión sistólica de una o ambas valvas de la válvula mitral. Esto favorece que toda la valva afectada tenga un movimiento superior anormal y se introduzca libremente en profundidad variable, dentro del AI y muy por arriba de la valva opuesta. Este desplazamiento exagerado de la valva "suelta" hace que se pierda el punto de coaptación. Al traslaparse ambas valvas se provoca IM aguda generalmente severa. (4,18)

Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño del volumen regurgitante y de la rapidéz con que se desarrolla, lo mismo que de la presencia o ausencia de valvulopatía subyacente. (FR o PVM) Es por ello que el cuadro clínico podrá ser tolerado por el paciente por varios meses o provocar la muerte pocos segundos después de su instalación.(21)

En Guatemala, las cardiopatías cobran cada día mayor importancia como causa de morbi-mortalidad, estando según los estudios realizados por la ASOCIACION GUATEMALTECA DE CARDIOLOGIA, entre las cuatro primeras causas que provocan morbilidad y mortalidad en el país. (12)

De todas las cardiopatías, la valvulopatía mitral ocupa el cuarto lugar después de la Hipertensión Arterial, aterosclerosis coronaria e Infarto Agudo del Miocardio.(12)

El presente estudio permite determinar la casuística de esta enfermedad, así como sus características ecocardiográficas y su asociación con las diferentes enfermedades causales, la severidad de su presentación y las consecuencias estructurales que produce en el corazón. Es importante hacer este reconocimiento ecocardiográfico porque la temprana información que se le proporcione al cirujano Cardiovascular, será decisiva para el tratamiento específico, más rápido y adecuado para el paciente.

JUSTIFICACION

La RCT de la válvula Mitral es una enfermedad aguda y severa que se ocurre en forma primaria o como complicación de algunas cardiopatías, y que no ha sido estudiada en la población guatemalteca; los estudios realizados corresponden a casuísticas extranjeras cuyas características poblacionales y epidemiológicas son diferentes a las de Guatemala.

La insuficiencia Mitral (IM) Aguda es causada en la mayoría de los casos por RCT o músculo papilar que provoca una limitación en el pronóstico vital del paciente. Esta produce deterioro clínico y hemodinámico rápido y severo y que en el peor de los casos culmina a la muerte del enfermo.

En Guatemala, las cardiopatías cobran cada día mayor importancia como causa de morbi-mortalidad, estando según los estudios realizados por la ASOCIACION GUATEMALTECA DE CARDIOLOGIA, entre las cuatro primeras causas que provocan morbilidad y mortalidad en el país. (12)

De todas las cardiopatías, la valvulopatía mitral ocupa el cuarto lugar después de la Hipertensión Arterial, aterosclerosis coronaria e Infarto Agudo del Miocardio. (12)

Además, los pacientes con VALVULOPATIA MITRAL se encuentran en mayor riesgo de otras complicaciones severas principalmente RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS. Esto justifica por sí solo realizar un estudio de esta patología haciendo una tipificación de los grupos más afectados de nuestra población (edad, sexo, etiología, etc). Las características ecocardiográficas de esta entidad nosológica, de esta forma, se proporcionará al cirujano cardiovascular, de manera no invasiva, información estructural de la válvula mitral, la severidad de la insuficiencia, así como parámetros muy importantes para el pronóstico del paciente,

OBJETIVOS

GENERALES:

1. Determinar la frecuencia de la RCT en la válvula mitral por Ecocardiografía.
2. Reconocer las características ecocardiográficas y la etiología de la RCT por diagnóstico ecocardiográfico

ESPECIFICOS:

1. Determinar por ECO 2D-doppler la Severidad de la Insuficiencia mitral producida por RCT.
2. Determinar las Características ecocardiográficas de la válvula mitral con Ruptura de Cuerdas Tendinosas.
3. Identificar en Ecocardiografía las enfermedades que se encuentran presentes en los pacientes con Ruptura de Cuerdas Tendinosas.
4. Determinar la valva más frecuentemente involucrada con Ruptura de Cuerdas Tendinosas y la severidad de la afección.
5. Identificar la repercusión sobre el Ventrículo Izquierdo (VI) en la RCT.
6. Diferenciar las características ecocardiográficas, y distribución por edad y sexo de la Ruptura de Cuerdas tendinosas en las diferentes etiologías (Idiopática, Fiebre Reumática, Degeneración Mixomatosa y otras).

"REVISION BIBLIOGRAFICA"

CAPITULO I

ANATOMIA DEL APARATO VALVULAR MITRAL

El orificio Atrio-Ventricular izquierdo lleva el aparato valvular mitral. Consta en conjunto de: el anillo fibroso, la valva izquierda o antero-lateral y valva posteromural o derecha, el aparato subvalvular, o sea, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. (1,9)

1.1 ANILLO FIBROSO: Es una estructura mas o menos rígida que da la forma y el diámetro de la válvula, a la vez que da implantación a la misma y sirve de punto de inserción en el músculo cardíaco. (16)

1.2 LA VALVULA MITRAL: Está constituida principalmente por dos valvas que aparentemente son frágiles, finas, translúcidas y sin vascularización, pero tienen altísima resistencia, que hace que puedan trabajar sin dañarse. (9) Existe una valva anteroseptal, y una valva posteromural, y que al momento de la sistole, coaptan perfectamente una con otra, se abomban en forma de paracaídas bajo el impacto de la sangre en retroceso para contactar entre sí y de este modo ocluir el orificio valvular (20). Estas son hojas fibrosas de mas o menos 1 - 1.5 mm de grosor, que nacen del anillo fibroso. Durante la contracción ventricular tienden a abombarse hacia la cámara auricular. (14)

Ambas valvas están tapizadas en toda su extensión por el endocardio. Intervienen también en su constitución ciertas formaciones conjuntivas que les dan un aspecto condroide y producen exteriormente engrosamiento o gibosidades ostensibles. (9) Están divididas por dos o tres inserciones profundas en otras tantas valvas: cada una de estas presenta una superficie axil, lisa y una cara parietal de superficie irregular donde se insertan las cuerdas tendinosas de los músculos papilares. Parte del borde de las valvas se adhiere al anillo fibroso, en tanto el resto del borde es libre e irregularmente dentado.

Además ambas valvas presentan un engrosamiento en todo el borde libre donde hacen coaptación entre sí y en las inserciones intervalvares, llamada borde comisural. En el centro de estos engrosamientos lineales suelen haber pequeños *nódulos fibrosos*, los cuerpos de Arancio. (20)

Las valvas que poseen se cierran en el momento de la sístole ventricular, impidiendo el reflujó de sangre hacia el AI, con lo cual el líquido es compelido a la aorta. (20)

1.3 CUERDAS TENDINOSAS: Son estructuras de tejido conjuntivo resistente que unen las valvas con sus músculos papilares. Las cuerdas tendinosas que parten del pilar anterior van a insertarse en la parte posterior de las dos valvas mitrales, así en las 2 valvas accesorias que las separa por delante. Las que hacen del pilar posterior, se fijan a la parte posterior de estas valvas y la valva accesoría que las separa por detrás. Las cuerdas que se insertan en las izquierdas, lo hacen abarcando toda la extensión de la cara parietal, en tanto que las que terminan en la valva derecha, se insertan solamente en el borde, dejando libre su superficie interna (1,16,20).

Por su modo de inserción a las valvas, las cuerdas tendinosas se dividen en:

Primer orden: Son las que se fijan al borde libre adherente de las valvas.

Segundo orden: Se unen a la cara parietal de las valvas.

Tercer Orden: En su borde libre. (16,20).

1.4 LOS MUSCULOS PAPILARES: Los músculos papilares del aparato mitral son: el Músculo papilar anteromedial, el músculo papilar postelateral, los cuales dan inserción referentemente, el primero a las cuerdas de la valva anteroseptal, el segundo a las de la valva posteromural; no obstante algunas cuerdas de cada valva pasan al músculo opuesto.

El papel de las cuerdas tendinosas y de los músculos papilares es tan importante que la lesión de una o varias de aquellas o la lesión de uno de los músculos papilares, puede traer como consecuencia que la valva correspondiente se invierta hacia la cavidad auricular durante la sístole, con lo que la oclusión del orificio valvular se hace insuficiente y parte de la sangre pasa en forma retrógrada del VI hacia el AI. (16)

CAPITULO 2

FISIOLOGIA ATRIO-VENTRICULAR DURANTE EL CICLO CARDIACO (VOLUMEN-PRESION)

2.1 VOLUMEN Y PRESION EN EL ATRIO IZQUIERDO:

La presión media del AI y las venas pulmonares es aproximadamente 2 mmHg en el hombre. Sin embargo, la presión en el AI varía en personas normales desde 1 mmHg como mínimo hasta valores tan altos como 5 mmHg. (9,20)

Normalmente la sangre fluye sin interrupción de la vena pulmonar hacia el AI; aproximadamente el 70% pasa directamente a los ventrículos incluso antes que el AI se contraiga. Luego la contracción atrial izquierda origina el 20 a 30% restante de expulsión.

2.1.1 onda a: Es causada por la contracción atrial izquierda. Ordinariamente, la presión atrial izquierda sube cerca de 7 a 8 mmHg (20).

2.1.2 onda c: Ocurre cuando el VI empieza a contraerse; la produce en parte el flujo retrógrado ligero de sangre hacia el AI al principio de la contracción ventricular, pero probablemente, sobre todo por el abombamiento de la válvula mitral de manera retrógrada hacia el AI a causa de la presión creciente en el ventrículo (20).

2.1.3 onda v: Ocurre al final de la contracción ventricular y resulta de una lenta acumulación de sangre en el atrio, porque la válvula mitral durante la contracción ventricular está cerrada.

Cuando la contracción ventricular ha terminado, la válvula mitral se abre, permitiendo que la sangre fluya rápidamente hacia el VI y origina la desaparición de la onda v. (20)

2.2 VOLUMEN Y PRESION EN EL VENTRICULO IZQUIERDO:

2.2.1 FASE I: Período de llenado: Se inicia con un volumen ventricular de 45 ml de sangre y una presión diastólica de 0 tor. La cantidad de sangre que queda en el ventrículo después de terminado el latido cardíaco previo es de 45 ml (volumen sistólico final). Al entrar nueva sangre en el ventrículo hay un incremento de 70 ml y una presión de 5 tor (volumen diastólico final); con lo que aumenta a 115 ml y 5 tor durante la fase I. (9,20)

2.2.2 FASE II: Período de contracción isovolumétrica: Durante la contracción isovolumétrica, el volumen ventricular no cambia. Sin embargo, la presión dentro del mismo se incrementa para igualar la presión en la aorta al final de la diástole. (80mmHg) (20)

2.2.3 FASE III: Período de eyección: En este período, la presión sistólica se incrementa aun más a causa de la contracción todavía mayor del corazón y disminuye el volumen de los ventrículos. Esto se da cuando la presión del VI sube por encima de 80 mmHg. Inmediatamente empieza a salir sangre del VI y cerca del 70% del vaciamiento ocurre durante el primer tercio del período de eyección, y el 30% ocurre durante los dos tercios siguientes (20).

2.2.4 FASE IV: Período de Relajación Isovolumétrica: Al final el período de eyección se cierran las válvulas semilunares de los ventrículos y la presión ventricular vuelve a su nivel diastólico, con lo que el volumen vuelve a 45 ml y la presión a 0 mmHg. De tal manera que, al término de la sístole empieza bruscamente la relajación ventricular, permitiendo entonces que la presión intraventricular caiga con rapidéz. La presión elevada en la aorta impulsa inmediatamente sangre en sentido retrógrado hacia el VI, lo que hace que se cierre la válvula aórtica con un chasquido. Durante otros 0.03 a 0.06 segundos, el músculo ventricular sigue relajándose aunque el volumen ventricular no cambie.(20)

2.3 FUNCION DE LAS CUERDAS TENDINOSAS Y LOS MUSCULOS PAPILARES:

Los músculos papilares unidos a las hojuelas de la válvula mitral (valvas) por medio de las cuerdas tendinosas se contraen cuando la pared ventricular lo hace; contrariamente a lo que pudiera esperarse, NO AYUDAN A CERRAR LA VALVULA. De hecho, tiran de las valvas en dirección de los ventrículos impidiendo que puedan hacer prominencia excesiva hacia el atrio durante la contracción ventricular.(20)

CAPITULO 3

INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA

Quando se produce la ruptura de músculos papilares o cuerdas tendinosas, falta el soporte que en cierta medida limita o fija la excursión sistólica de una o ambas valvas de la mitral. La elevada presión intraventricular que se genera en esta fase, favorece que toda la valva afectada tenga un desplazamiento superior anormal y se introduce libremente en profundidad variable, dentro del AI y muy por arriba de la valva opuesta. Este desplazamiento exagerado de la valva "suelta" hace que se pierda el punto de coaptación al traslaparse ambas valvas y provoca insuficiencia mitral (IM) aguda.(7,21)

En la IM, la adaptabilidad del AI constituye la base fisiopatológica de las diferentes manifestaciones de las enfermedades agudas y crónicas, mas que el ventriculo izquierdo. (21) La IM aguda afecta al AI en tamaño y adaptabilidad. Este aumento de la carga de volumen en una cavidad que se distiende de manera normal da por resultado hipertensión notable del AI e hipertensión venosa pulmonar; puede sobrevenir insuficiencia del ventriculo izquierdo. En contraste, en los pacientes de IM crónica grave un AI con gran distensibilidad puede absorber la carga de volumen sin que se eleve, en forma brusca, la presión en el AI. (4,9,18,21)

En muy pocos casos de RCT con IM aguda la evolución se prolonga durante días, con cierto grado de compensación hemodinámica que permite la corrección quirúrgica planeada. Esta evolución relativamente tolerable es causada en parte por la falta de carga sistólica del VI a causa de la válvula mitral insuficiente. Por lo tanto, durante la sístole el volumen del VI disminuye con rapidéz de manera notable a causa de la regurgitación mitral. Como la tensión de la pared ventricular es proporcional al radio del ventrículo, disminuye en gran medida la tensión de la pared. (21)

Al necesitarse menos energía contráctil para la generación de tensión parietal queda más a disposición para el acortamiento, y la consecuencia es que el VI se encuentra en condiciones de incrementar notablemente su volumen total por contracción. En el caso de la regurgitación aórtica, por otra parte, los volúmenes netos de expulsión y de regurgitación pueden pasar por el mismo orificio, y no disminuye el volumen ventricular de manera tan impresionante; por lo tanto, es superior la tensión de la pared. Como el miocardio en caso de regurgitación aórtica debe desarrollar tensión elevada, se reduce en proporción la cantidad que pueda acortarse. (18)

Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño de la fuga de regurgitación y de la rapidéz con que se desarrolla, lo mismo depende de la presencia o ausencia de miocardiopatía subyacente. Estos estados clínicos mixtos son particularmente comunes cuando la IM aguda causada por RCT complica a la enfermedad reumática crónica o prolapso de la válvula mitral. (2,3,21)

3.1 ETIOLOGIA DE LA RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS Y MUSCULOS PAPILARES:

La IM aguda se puede clasificar según la estructura del aparato mitral afectado y la etiología de la afección. Las manifestaciones clínicas son variables, dependiendo de la presencia o ausencia de enfermedad preexistente. Casi todos los casos de regurgitación mitral aguda grave son consecuencia de ruptura de cualquiera de dos partes del aparato subvalvular mitral:

1. Cuerdas tendinosas
2. Músculos papilares. (11)

ETIOLOGIA DE LA REGURGITACION MITRAL
1. Ruptura idiopática espontánea de cuerdas tendinosas
2. Endocarditis infecciosa
3. Traumatismo torácico.
4. Ruptura de cuerdas tendinosas que complican la valvulopatía mitral reumática crónica.

Tomado de Urgencias en Cardiología. Scheinman

La RCT debe ocurrir en cualquiera de los siguientes casos:

1. Ruptura de Cuerdas Tendinosas idiopática. (4,18,21)
2. Durante la evolución de la regurgitación mitral reumática crónica.
3. En los casos de Endocarditis infecciosa de válvulas normales o anormales.
4. Como complicación del Síndrome de Prolapso de la válvula mitral (PVM), Síndrome de Marfán, Enfermedad de Ehler Danlos, Estenosis Subaórtica Hipertrofica Idiopática (ESHI), Endocarditis no bacteriana, Acondroplasia con defecto atrio-septal coexistente y regurgitación aórtica
5. Como consecuencia de trauma torácico cerrado (5)

El segundo sustrato patológico de la regurgitación mitral aguda grave es la ruptura de la cabeza de un músculo papilar. De gran importancia, la causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio, pero en ocasiones ocurre después de trauma torácico. (21)

3.1.1 RUPTURA IDIOPATICA DE CUERDAS TENDINOSAS

La ruptura espontánea de las cuerdas tendinosas, es la expresión más pura de la regurgitación mitral aguda grave, puesto que ocurren en ausencia de cualquier otra enfermedad cardíaca definida. (21)

De la mitad a dos tercios de todos los casos de ruptura de cuerdas se deben a la ruptura aislada idiopática de cuerdas tendíneas en válvulas que por lo demás son normales. Específicamente del 50% al 70%. (4,7,18)

No se conocen sus causas, pero se ha demostrado disolución focal del tejido conjuntivo cordal. Están afectadas más a menudo las cuerdas de la hojuela mitral posterior que las de la hojuela anterior, debido a que las primeras son mucho más delgadas. Este síndrome afecta de manera típica a varones durante la parte tardía de la madurez. Aunque el síndrome de PVM es más común en mujeres jóvenes, puede manifestar también preponderancia en varones de mayor edad (18).

3.1.2 FIEBRE REUMATICA

La cardiopatía reumática produce engrosamiento, acortamiento, fibrosis y calcificación del aparato valvular y subvalvular mitral, provocando disminución del diámetro del orificio mitral (estenosis) y/o dificultad en la coaptación adecuada de las valvas con regurgitación del flujo hacia la AI (insuficiencia) (2,3,4,18). De la severidad de la lesión valvular depende las características hemodinámicas y procesos patológicos de las paredes del AI y VI.

Quando el AI aumenta su contracción y el VI se vuelve dilatado, hipertráfico e hiperdinámico, existe aumento del tiempo y la fuerza de tensión ejercida en las cuerdas tendinosas lesionadas. Esto las convierte en estructuras con mayor tensión en mayor tiempo durante la sístole y las hace susceptibles a ruptura parcial o total. Además, estos pacientes están tienen mayor riesgo de endocarditis infecciosa como otra causa de RCT. (8)

3.1.3 ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La lesión clásica es una estructura verrucosa constituida por distintas capas que contienen gérmenes, leucocitos, eritrocitos, fibrina, colagena y mayor o menor grado de trombosis, calcificación y necrosis. Varía en tamaño y en número. (21)

Las lesiones que esta produce son destrucción, perforación, ruptura y necrosis. Suceden en las valvas y frecuentemente en cuerdas tendinosas y puede provocar ruptura de las mismas. El resultado es IM. Se puede producir estenosis cuando la vegetación es grande y extensa, como en el caso de vegetaciones por Candida y Staphilococo dorado. La infección aguda se instala en individuos con cardiopatía previa, siendo la más frecuente FR, le siguen FVM o degeneración mixomatosa de la válvula mitral, fibrosis endomiocárdica y como complicación de un infarto del miocardio. (21)

3.1.4 RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS Y MUSCULOS PAPILARES POR LESIONES TRAUMATICAS

Los pacientes con enfermedad valvular preexistente están en mayor riesgo que aquellos con válvulas normales para desarrollar lesiones valvulares en trauma cerrado de tórax. El 9% de los pacientes con trauma cerrado presentan lesión valvular. (18)

El daño en el aparato valvular o subvalvular puede ocurrir como consecuencia de trauma penetrante, pero raramente hay daño único. (18,21)

Un soplo fuerte, nuevo y musical son característicos de estas lesiones de las valvas y su aparato de sostén. La ruptura de la válvula mitral, músculos papilares o cuerdas tendinosas puede ocurrir como consecuencia de obstrucción súbita del flujo de salida del ventrículo izquierdo. Está usualmente asociado con el desarrollo de dolor precordial y un soplo holosistólico que se irradia al ápex. Edema pulmonar fulminante rápidamente se desarrolla; aquellos pacientes con menor grado de regurgitación, la lesión puede ser exclusivamente en alguna de las cuerdas tendinosas y puede compensar por largos periodos de tiempo, aunque pueden demostrar eventualmente francos signos de descompensación. (18,21)

3.1.5 INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Esta complicación ha sido reconocida con mayor frecuencia en los últimos años complicando el cuadro agudo de un paciente con infarto agudo del miocardio (IAM). Su incidencia quizá sea del 1-2% de todos los enfermos con infarto agudo. (11)

Se debe a que un infarto logra destruir la implantación de un músculo papilar, estructura que sirve como parte del sostén de la válvula mitral. Se presenta con más frecuencia en infartos transmurales y sobre todo en la región anterolateral del VI. Al ocurrir el infarto de la cara anterior y lateral, puede suceder que el músculo papilar posterior se rompa en su implantación en el miocardio adyacente, o que por isquemia o fibrosis se produzca la disfunción del mismo, esto hace que la comisura posterior de la válvula mitral ya no tenga un apoyo adecuado y la válvula mitral se vuelve insuficiente, o sea, que se produce una IM aguda y grave y provoca la muerte en poco tiempo. (4,11)

El músculo papilar anterolateral es irrigado por las arterias descendente anterior y circunfleja. Por lo que es frecuente que sea el músculo posterior el que se rompe durante la evolución de un IAM inferior. La ruptura ocurre después del desarrollo de necrosis (unos cuantos días después del IAM), y antes de que se haya vuelto fibrótico el músculo (unas cuantas semanas). La sección transversal de todo un músculo papilar es incompatible con la vida, puesto que cada músculo sujeta cuerdas de ambas hojuelas. (11). Los sobrevivientes inmediatos tienen, por lo tanto, ruptura de sólo una o unas cuantas de las seis "cabezas" del músculo (en cada cabeza se originan dos cuerdas). En realidad, los estudios de necropsia han demostrado que los infartos tienden a ser pequeños y limitados a la región de un músculo papilar. Se ha descrito regurgitación mitral aguda grave a causas de infarto de músculo papilar sin ruptura, el cuadro clínico es idéntico.

En resumen, puede ocurrir regurgitación mitral aguda en ausencia (ruptura de cuerda tendínea) o en presencia (ruptura o disfunción de músculo papilar) del IAM. (11)

3.1.6 PROLAPSO DE LA VALVULA MITRAL Y DEGENERACION MIXOMATOSA

La RCT es la complicación más común y grave de la degeneración mixomatosa de la válvula mitral. Es responsable de la muerte del 16% al 20% de los casos en que ocurre. (6) El 7% de pacientes con VM (Síndrome de Barlow) tienen RCT. (7) Algunos consideran que

el PVM es un estado previo a la ruptura espontánea de las cuerdas tendinosas. (2)

Se ha sugerido que la degeneración mixomatosa es una forma frustrada del Síndrome de Marfán. A nivel cardíaco, consiste en una bicatofilia localizada en el endocardio y anomalías en el tejido conectivo y esquelético en general. (10) El tejido conectivo de la válvula prolifera y por una defectuosa, aunque bien precisada, anomalía en el metabolismo de la colágena, incrementa la cantidad de ácido mucopolisacárido. Esta proliferación mixomatosa puede afectar al anillo mitral y a las cuerdas tendinosas. Además, se puede extender a otras válvulas especialmente en el Síndrome de Marfán. La proliferación mixomatosa es idiopática, aunque se asocia a diversas alteraciones del tejido conectivo o con deformaciones congénitas del tórax, como el *pectum excavatum* (2) Los factores genéticos están presentes en algunos casos, principalmente en jóvenes. Es muy común que presente en la degeneración mixomatosa, defectos atrio septales.

Aunque el síndrome del PVM es más común en mujeres jóvenes puede manifestarse también en varones de mayor edad y complicarse con RCT. (18)

CAPITULO 4

FISIOPATOLOGIA DE LA RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS

La RCT resulta de la tensión anormal en las cuerdas tendinosas por un proceso producido por displasia o necrosis. Las cuerdas normalmente traccionan la válvula a la mitad de la sístole previniendo el prolapso de las valvas dentro del atrio. Algunos cambios en la relación normal de los componentes del aparato mitral puede aumentar la duración y la fuerza de tensión de las cuerdas. Además, hay un número de procesos que directamente afectan a las cuerdas, tales como, endocarditis reumática, que provoca acortamiento, fusión e irregularidad en las cuerdas. El síndrome de Marfán, donde las cuerdas elásticas están delgadas y elongadas o PVM el cual ha sido asociado con adelgazamiento y elongación de las cuerdas. (18)

CAPITULO 5

PATOLOGIA DE LA RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS

El examen patológico de ruptura idiopática del aparato mitral revela cuerdas adelgazadas, distendidas y hialinas con focos degenerativos en los velos, en todas las cuerdas rotas y en muchas de las que no se han roto. Las cuerdas no rotas pueden mostrar zonas de adelgazamiento (a punto de romperse). En los velos y cuerdas puede haber depósitos de mucopolisacáridos ácidos. La microscopía electrónica de las zonas afectadas demuestra restos celulares, pérdida total del colágeno y pérdida del tejido elástico. (4)

En otros casos se ha descrito la presencia de vegetaciones en el lugar de ruptura, principalmente si esta se asienta en el segmento medio de la cuerda posteromedial. (18)

El resto del tejido elástico se parece al tejido que ha estado sometido a la digestión por elastasa. Las cuerdas del velo posterior pueden romperse con más facilidad porque habitualmente son las más delgadas y por su localización presentan mayor tensión durante el ciclo cardíaco. (4,21)

La ruptura de cuerdas con mucha frecuencia se produce como fenómeno idiopático aislado, pero también puede ocurrir asociada con el síndrome del FVM, carditis reumática activa, endocarditis bacteriana, miocardiopatía hipertrófica e insuficiencia aórtica. Como causa de ésta última situación, se ha planteado la distensión de las cuerdas por acción del chorro regurgitante. (14,21)

CAPITULO 6

MANIFESTACIONES CLINICAS

6.1 RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS:

El paciente que tiene RCT manifiesta disnea de inicio súbito a causa de las presiones auricular izquierda y venosa pulmonar elevadas. En ocasiones la crisis aguda se tolera lo suficiente para que el paciente no busque atención hasta más tarde, pero el momento de inicio es históricamente claro en la mayor parte de los casos. Según la etiología, puede haber antecedentes de soplo o

trauma reciente o síntomas de infección. (21)

Los pacientes con ruptura idiopática primaria presentan hechos clínicos que los distinguen de los individuos con una causa secundaria de ruptura, tal como endocarditis bacteriana o valvulitis reumática curada. En el primer grupo, los pacientes generalmente desarrollan los síntomas en la sexta década de la vida, se ha publicado que la relación varón-mujer es hasta de 6 a 1, y el velo posterior es afectado con una frecuencia de 9 veces mayor que el velo anterior (en 10% de las veces, hay afección en ambos velos). Por el contrario en casos de ruptura secundaria existe una incidencia igual de afección del velo anterior que del posterior.

En el grupo idiopático, aproximadamente la mitad de los pacientes experimentan síntomas cardíacos (*comienzo súbito de disnea de esfuerzo o edema pulmonar*) por primera vez cuando se produce la ruptura de las cuerdas mientras que en el último grupo, la mayoría de los pacientes habían presentado síntomas previos a la agravación brusca de los síntomas que acompañan la ruptura de cuerdas. (4)

El pulso carotídeo es especialmente enérgico, aunque a menudo está reducida su amplitud. (4) Ocurre taquicardia con pulsos súbitamente crecientes pero pequeños. El choque de la punta puede estar sólo moderadamente desplazado en forma lateral, aunque con frecuencia se registra *expansión presistólica de la punta*. Se puede palpar un frémito sistólico en la punta. Por otra parte, el agrandamiento del AI durante la sistole ventricular puede hacer que el corazón se mueva hacia delante, produciendo de este modo una elevación parasternal, que a veces se interpreta equivocadamente como agrandamiento ventricular derecho. (4,18) y en realidad representa hipertensión del ventrículo derecho o expansión sistólica del AI (4).

El segundo ruido se encuentra desdoblado fisiológicamente o, en algunos casos, está ampliamente desdoblado en ambas fases de la respiración, a causa de cierre temprano de la válvula aórtica y el componente pulmonar habitualmente se encuentra acentuado. Se encuentra un tercer ruido y, a menudo, hay un galope y se puede asociar con un retumbo apical de llenado diastólico. El ruido con frecuencia va acompañado de un cuarto ruido cardíaco, que no es el caso en los pacientes con IM crónica. No se encuentra cuando el AI está dilatada e hipocntráctil. El ruido con frecuencia va acompañado de la expansión presistólica palpable de la punta. El *soplo sistólico apical*, generalmente de intensidad de III a IV, es pansistólico o mesosistólico. (creciente y decreciente entre el principio y la parte media de la sistole).

Un fenómeno frecuente e importante consiste en que su atenuación durante la parte tardía de la misma ocurre cuando la presión del AI es igual a la del VI o la excede. (4,11,18,21)

Quando está desprendida la hojuela posterior, el chorro de

regurgitación se dirige hacia la base del corazón; esta irradiación basal del soplo y su forma de rombo deben sugerir estenosis aórtica. El soplo se acompaña de un estremecimiento catárico.

Además puede irradiarse posteriormente a la espina torácica transmitirse hacia la espina lumbar. La radiación del soplo a la axila izquierda sugiere la ruptura de las cuerdas del velo anterior, porque la ruptura de las cuerdas del velo posterior hace que el soplo sea más notorio en la base. Aunque esta interpretación no es siempre fidedigna.

Un error más frecuentes es diagnosticar inequívocamente una ruptura de cuerdas como estenosis aórtica, porque el soplo reducido por la ruptura de cuerdas del velo posterior se puede irradiar a la base y a la región supraclavicular. El abombamiento diastólico en forma de capucha, del velo posterior en el AI dirige claramente el chorro regurgitante hacia la parte anterior, de manera que choca con la raíz aórtica, originando un soplo que imita el de una estenosis aórtica.(4)

3.2 RUPTURA DE MUSCULO PAPILAR

Suele ocurrir ruptura de la cabeza de un músculo papilar durante la primera semana que sigue al infarto miocárdico inferior agudo. Es a menudo el primer infarto del paciente, de modo que no está protegido el ventrículo por zonas de fibrosis a causa de infartos previos. La regurgitación mitral aguda se manifiesta como deterioro agudo del estado clínico del paciente, con soplo diastólico y congestión pulmonar o sin ella. Aunque el cuadro clínico es a veces semejante al de cuerdas tendinosas rotas, es más probable que se modifique por la depresión acompañante de la función ventricular a causa de la isquemia miocárdica subyacente. Por lo tanto, a menudo no se encuentran el pulso arterial súbitamente creciente ni el impulso ventricular izquierdo hiperdinámico que se observa en caso de ruptura de cuerdas tendinosas. El soplo sistólico es semejante al que se acaba de describir en RCT. Sin embargo, es importante observar que en casos muy raros no hay soplo; la regurgitación puede ser inaudible a causa del gran conducto regurgitante y de un ventrículo isquémico que se contrae pobremente. Por lo tanto, el médico debe pensar en el diagnóstico de ruptura de cabeza del músculo papilar en cualquier paciente que desarrolla congestión pulmonar en el período que sigue al infarto. (11)

El paciente con IAM y edema pulmonar con soplo sistólico puede tener disfunción o ruptura de músculo papilar o perforación del septum Interventricular. Estas entidades no pueden distinguirse con claridad clínicamente por la similitud del cuadro, requieren

cateterismo cardiaco derecho con medición de las saturación de atrio derecho que es diagnóstico de cortocircuito desde izquierdo a derecha a través de un defecto del tabique interventricular, es tanto que las ondas "V" intensificadas indican regurgitación mitral aguda. El diagnóstico diferencial de soplo sistólico en el paciente de infarto agudo incluye también regurgitación tricuspídea verdadera a causa de infarto del ventrículo derecho regurgitación mitral insignificante desde el punto de vista hemodinámico a causa de disfunción del músculo papilar, frote o fricción pericárdica sistólica de un sólo componente y valvulopatía aórtica preexistente.(11)

Se sospecha la presencia de ruptura de un músculo papilar en un sujeto con infarto agudo ante la presencia de los siguientes signos y síntomas:

1. Aparición de un soplo sistólico intenso en el ápex.
2. Aparición brusca (súbita y grave) de insuficiencia ventricular (a veces franco edema pulmonar).

Como la IM no siempre es por ruptura sino por disfunción de músculo papilar o simplemente dilatación del anillo valvular, la regurgitación no siempre tiene implicaciones tan graves.

El diagnóstico diferencial en la fase aguda del infarto debe hacerse al ocurrir la ruptura de septum interventricular. En esta última por lo general hay frémito, mientras que en la primera no lo hay. El cateterismo vuelve a ser el dato final de comprobación.(11)

CAPITULO 7

METODOS DIAGNOSTICOS EN RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS

7.1 ELECTROCARDIOGRAFIA

Los cambios electrocardiográficos son inespecíficos. Como el AI no está dilatado, el ritmo Sinusal es mucho más frecuente que la fibrilación Auricular. La hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) es rara en ausencia de enfermedad preexistente. En caso de regurgitación crónica se encuentran a menudo tanto fibrilación auricular como HVI. Cuando hay agrandamiento auricular izquierdo se observa onda P negativa en la derivación VI que excede de 0.03 mseg) (4)

En los casos de Ruptura de Músculo papilar, el ECG demostrar un infarto reciente en la mayor parte de los casos.(11)

7.2 RADIOGRAFIA DE TORAX

La radiografía de tórax tiene semejanza con el ECG porque no manifiesta pruebas de aumento notable de tamaño de las cavidades. La única anomalía puede ser congestión pulmonar. Puede encontrarse dilataciones venosas. En grados avanzados la imagen radiográfica es de hiperensión venocapilar: hilios difusos de tipo venoarterial moteado pulmonar difuso, líneas B de Kerley y derrame laminar. En caso de edema pulmonar, la imagen es muy típica con hilios sumamente engrosados condensación confluyente en ambos pulmones, dando lugar a la pérdida de la claridad normal del pulmón. A veces se encuentra cardiomegalia cuando el paciente se atiende semanas o meses después de la iniciación de su problema.

La radiografía de tórax en ruptura de músculo papilar suele ser semejante a la del caso de la rotura de cuerdas tendinosas.(11,18)

El VI aparece de tamaño normal, o sólo moderadamente agrandado. El agrandamiento auricular izquierdo es de grado moderado. La silueta cardíaca puede ser, en la mayoría de casos, de tamaño normal. El cuadro radiológico contrasta con el de la IM Reumática, en el cual el AI está muy agrandada. *En realidad, una aurícula izquierda pequeña con marcada expansión sistólica en el examen fluoroscópico es diagnóstica de IM aguda.* Además, el agrandamiento de la crepula del AI que es un hallazgo típico de la valvulopatía mitral reumática, está ausente en la mayoría de los casos de IM por RCT. Todavía más, otra señal radiológica de la naturaleza aguda de la IM es un tamaño cardíaco desproporcionadamente pequeño, a pesar de los notables estigmas de hipertensión auricular izquierda y pulmonar.

La presencia de síntomas de aparición brusca, el cuarto ruido cardíaco, la expansión presistólica del choque de la punta, el ritmo sinusal normal y los hechos radiográficos mencionados generalmente distinguen fácilmente al paciente con rotura de cuerdas de aquel con insuficiencia mitral crónica. (4,11,18,17,21)

7.3 ECOCARDIOGRAFIA EN RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS Y MUSCULOS PAPILARES

Las imágenes en tiempo real permiten apreciar además, los movimientos desordenados y caóticos de dicha valva durante su cierre y apertura.

En la imagen ecocardiográfica de la válvula mitral suelta (flail valve), se puede observar sin necesidad de ruptura tendínea. Aunque el empleo de la técnica de modo M en el diagnóstico de ruptura de cuerdas tendíneas ha demostrado una sensibilidad del 80% y una especificidad de 53%. La técnica bidimensional, de 96 y 84% respectivamente. (7)

La disminución del soporte valvular puede ser secundaria a dilatación anular, con adelgazamiento y elongación de las cuerdas tendíneas. Estos casos probablemente son una expresión exagerada del amplio espectro del prolapso mitral. (7)

El estudio bidimensional identifica fácilmente estos cambios que sufre la válvula mitral. El diagnóstico diferencial se hace con el PM; en este, el punto de coaptación nunca se pierde por muy deformadas que se encuentran las valvas, en cambio en la B2D sí sucede y constituyen un punto clave para el diagnóstico correcto. En algunos ancianos con esclerosis importante de la válvula mitral o de las cuerdas tendíneas, se hace necesaria una exploración minuciosa del punto de coaptación durante la sístole, antes de excluir un diagnóstico, ya que el aumento de la reflectancia en estas estructuras debido a la fibrosis, puede dificultar su análisis. En aquellos casos con IM por disfunción del músculo papilar de cualquier etiología, que no se acompañan de ruptura, las imágenes ultrasonóicas de la válvula mitral son normales.

Las expresiones ecocardiográficas de la insuficiencia mitral consisten en intensificación de los movimientos del VI y del AI, con apertura sistólica ecortada de la válvula aórtica. A veces se identifican vegetaciones valvulares en pacientes de endocarditis infecciosa, pero quizá sea difícil distinguirlas de los ecos bastantes císticos. (7,9,15)

Con la técnica M la valva anterior "suelta" se registra con una amplia excursión diastólica anteroposterior, aleteo diastólico anárquico y/o marcado desplazamiento posterior en sístole. En la aurícula izquierda, pueden aparecer ecos anormales en sístole originados en el aparato subvalvular suelto. En estos casos puede haber una exagerada movilidad del tabique interventricular. (7,21)

Cuando la valva afectada es la posterior, se puede observar en el registro M un movimiento anterior diastólico anormal, seguido en sístole por un marcado desplazamiento posterior, similar al registrado en pacientes con prolapso mitral. (7)

En la ruptura de músculo papilar, datos ecocardiográficos pueden modificarse a causa de la función ventricular pobre; es decir, quizá no se encuentre intensificación de los movimientos de las paredes del VI. La fracción de eyección ventricular izquierda es normal o casi normal. (7)

7.4 CATETERISMO CARDIACO

Cuando hay IM, un cateter enclavado en la arteria pulmonar registra una presión capilar pulmonar con ondas V prominentes, que algunas veces alcanzan 80 mmHg. (transmitidas a la aurícula izquierda por regurgitación) La ventriculografía revela IM en un VI, que es de tamaño normal o que está levemente agrandado, pero que se expande durante la sístole ventricular. Además se puede hacer estimación semicuantitativa de la IM según el llenado del medio de contraste en el AI, así: IM muy leve 1+, IM leve 2+, IM moderada 3+ e IM severa, 4+.

Para un volumen regurgitante determinado, existen una correlación inversa entre la altura de las ondas V y el tamaño de la aurícula izquierda; las ondas V más altas se producen en la aurícula más pequeñas. En realidad, si la presión auricular izquierda se aproxima a la presión sistémica, disminuye el flujo diastólico a través de la válvula mitral, produciendo así un acrecentado en el soplo sistólico.(4) De practicarse ventriculografía izquierda, la regurgitación se hará evidente.(11)

CAPITULO 8

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de la RCT o músculo papilar con IM severa y edema agudo del pulmón consecuente, es con Inotrópicos positivos (Dobutamina y dopamina), diuréticos y reguladores de la pre y post-carga como Nitroprusiato y Nitroglicerina IV. Si hay deterioro hemodinámico que no responde al tratamiento médico inicial, debe usarse el balón de Contrapulsación aórtico mientras el paciente es preparado para ser llevado a sala de operaciones. (21) Si la insuficiencia cardíaca se controla fácilmente y el tamaño del VI es normal no se necesita reemplazar la válvula. Se administran antibióticos en caso de endocarditis. (21) Después de la estabilización, será necesario efectuar cateterismo cardíaco y angiografía de VI y coronaria para confirmar el diagnóstico, valorar la gravedad de la magnitud de la arteriopatía coronaria o la disfunción del ventrículo izquierdo acompañantes.

En los casos en los que tratamiento médico enérgico estabiliza al paciente, y no están gravemente deprimida la función del ventrículo, podrá recomendarse la cirugía electiva a corto plazo. (18,21) El tratamiento suele consistir en restitución de válvula mitral, aunque se ha aconsejado un procedimiento de reparación para

la ruptura espontánea de las cuerdas tendinosas de la hojuela posterior. Otros recomiendan el reemplazo valvular en casos de RCT espontánea. El anillo mitral puede estar bastante friable por este motivo, en pacientes que han sufrido la ruptura de cuerdas tendinosas, se produce una mayor incidencia de regurgitación perivalvular como complicación tardía del reemplazo de la válvula mitral. (8.10.21)

En caso de ruptura de músculo papilar quizá esté indicado también la revascularización coronaria. (11).

La restitución valvular suele posponerse cierto número de semanas o meses después del infarto agudo, en todo lo posible. Si el paciente no puede estabilizarse mediante tratamiento médico quizá se requiera operarlo con mayor urgencia. Algunos médicos han insistido en el riesgo de deterioro clínico súbito e impredecible y aconsejan pensar en la operación temprana en los pacientes estables. Como ocurre con la regurgitación aórtica aguda causada por endocarditis, en caso de regurgitación mitral aguda por endocarditis no debe retrasarse la operación necesaria en espera de terminar de un ciclo de antibiotioterapia.

Cuando la ruptura de músculo papilar, valva o cuerda tendinosa es debida a trauma de tórax y si se presenta el fallo severo del ventrículo izquierdo, la cirugía inmediata es mandatoria, y el reemplazo de la valva es preferido usualmente a la valvuloplastia. Cuando la falla ventricular o la lesión no es hemodinámicamente significativa, como en los traumas de grado menor, la terapia médica puede ser suficiente.

La hemorragia dentro de un músculo papilar puede causar la necrosis y desarrollar ruptura, y estos pacientes deben ser observados cuidadosamente. (11.18)

CAPITULO 9

PRONOSTICO

El pronóstico depende de la extensión y severidad de la insuficiencia mitral. La lesión usualmente se desarrolla súbitamente y el ventrículo no tiene la capacidad para adaptarse tal lesión en forma adecuada por la prontitud del evento. Obviamente, la presencia de otras afecciones que ocurre simultáneamente afectan la habilidad del corazón a tolerar el insulto. Cuando la cirugía efectiva es posible, la sobrevida es necesidad de operación es común en pacientes con leve a moderada insuficiencia. (18)

METODOLOGIA



MATERIALES Y METODOS

RECURSOS:

MATERIALES:

- a. Archivo de Ecocardiografía de la Unidad de Diagnóstico Cardiológico.
- b. Ecocardiógrafo.
- c. Archivo de la Unidad de Diagnóstico Cardiológico.
- d. Expedientes de los pacientes a quienes se les realizó Ecocardiografía por sintomatología de Valvulopatía Mitral, exacerbación de síntomas o por cualquier otra causa.
- e. Boleta de Recolección de Datos.
- f. Fotocopiadora.
- g. Útiles de Escritorio.
- h. Computadora Personal.

HUMANOS:

- a. Médico Cardiólogo.
- b. Personal técnico de la Institución (Unidad de Diagnóstico Cardiológico).
- c. Personal de archivo de la Unidad de Diagnóstico Cardiológico.

METODOLOGIA:

1. Sujeto de Estudio: Grabaciones y expedientes de pacientes a quienes se les realizó Ecocardiografía en la Unidad de Diagnóstico Cardiológico entre Enero de 1,990 a Diciembre de 1,994.
2. Tamaño de la Muestra: Se evaluó la totalidad de grabaciones y expedientes ecocardiográficos de pacientes con Ruptura de cuerdas Tendinosas en válvula Mitral (22 casos) durante el período comprendido de Enero de 1,990 a Diciembre de 1,994.
3. Criterios de Inclusión: Se incluyeron todos los expedientes ecocardiográficos de pacientes con afección de la válvula mitral o sin ella que presentaron RCT que fueron durante Enero de 1,990 a Diciembre de 1,994.

4. **Criterios de exclusión:** No se incluyeron los expedientes de enfermedades no asociadas a valvulopatía mitral, ni las cardiopatías congénitas. Además no se incluyeron los expedientes con Insuficiencia Mitral muy Leve sin ninguna repercusión hemodinámica y que se presente sola como única patología (se consideró fisiológica). También se mantuvieron fuera del estudio aquellos casos de IM leve o moderada en pacientes con miocardiopatía dilatada.
5. **VARIABLES A ESTUDIAR:**
- a. **Dependientes:**
 Ruptura de Cuerdas Tendinosas en Valvulopatía Mitral encontrada como diagnóstico en los expedientes clínicos del archivo de la Unidad de Diagnóstico Cardiológico.
- b. **Independientes:**
 Edad.
 Sexo.
 Enfermedades asociadas.
 Características Ecocardiográficas
 Medida del ventrículo izquierdo.
 Diámetro sistólico.
 Diámetro diastólico.
 Medida del AI.
 Diámetro anteroposterior y superoinferior.
 Fracción de eyección
 Severidad de la Insuficiencia mitral
 leve
 Moderada
 Severa.
 Etiología de la RCT
 Idiopática
 Fiebre Reumática
 Traumática
 Endocarditis infecciosa
 IAM
 Degeneración Mixomatosa (Prolapso de la válvula mitral)
 Otras.
 Valva Afectada.
 Otros Diagnósticos agregados.
- a. **Edad:** Tiempo transcurrido desde el nacimiento, medida en años cumplidos. Para el trabajo se incluyeron todas las edades.
- b. **Sexo:** Condición orgánica que distingue al macho de la hembra. (masculino y femenino).
- c. **Características Ecocardiográficas:** Este apartado se anotó las

- características anatómicas y funcionales del ventrículo izquierdo, AI, aparato valvular y subvalvular y enfermedades presentes.
- d. Enfermedades asociadas: En este aspecto se anotó el diagnóstico ecocardiográfico de las enfermedades como causa de RCT.
- e. Ejecución de la Investigación: La investigación fué realizada en la Unidad de Diagnóstico Caradiológico, donde se procedió a recabar la información mediante una boleta (ver anexo), en la que se enuncian los datos solicitados en los casos de Ruptura de Cuerdas Tendinosas. También se realizó una revisión de las grabaciones ecocardiográficas de los casos encontrados con ayuda y asesoramiento de médico Cardiólogo y personal técnico, con el objeto de establecer la frecuencia, características ecocardiográficas y etiología de la Ruptura de Cuerdas Tendinosas en la Válvula Mitral en los expedientes ecoardiográficos de los pacientes a quienes se les realizó Ecocardiografía durante el periodo comprendido entre Enero de 1,990 a Diciembre de 1,994.
- f. Presentación de Resultados y tipo de Tratamiento Estadístico: Una vez recabada la información necesaria por medio de la boleta de recolección de datos, se procedió a tabularlos en frecuencia de la ruptura de Cuerdas Tendinosas, promedio de edad, distribución de Sexo, distribución de la etiología, distribución de la Insuficiencia mitral, estado contráctil del ventrículo izquierdo, estado del AI, las complicaciones presentes. Se utilizó la desviación estandar y el promedio.

PRESENTACION E INTERPRETACION
DE RESULTADOS ESTADISTICOS



CUADRO No. 1

RUPTURA DE CUERDAS TENDINGSAS EN VALVULOPATIA MITRAL SEGUN ETIOLOGIA

Estudio ecocardiográfico realizado en la Unidad de Diagnóstico
Cardiológico durante enero de 1,990 a diciembre de 1,994
Guatemala.

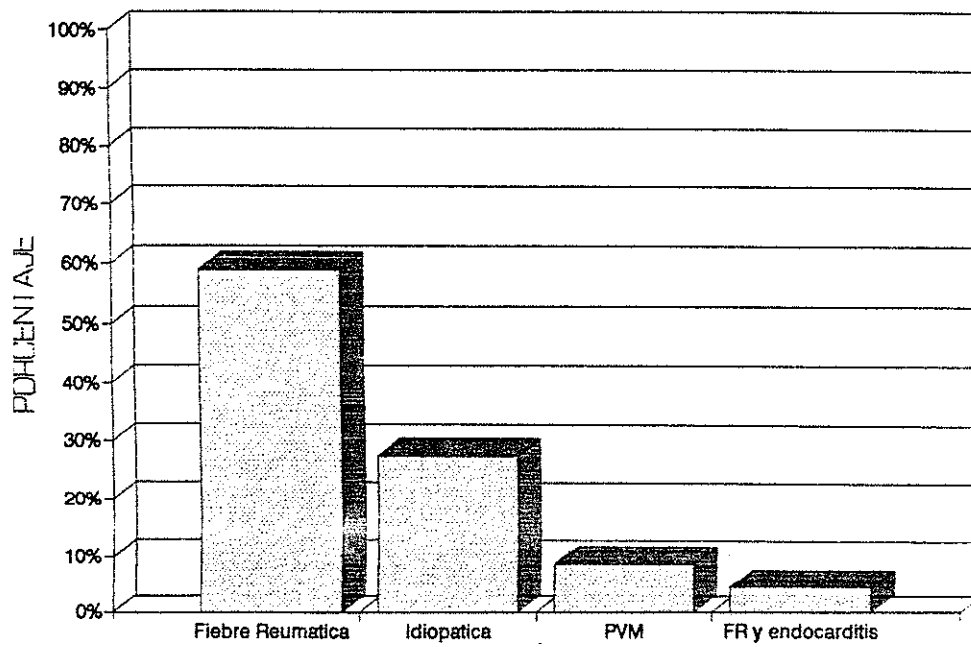
CAUSA	CANTIDAD	%
FIEBRE REUMATICA	13	59
IDIOPATICA	6	27.5
PROLAPSO VALVULAR	2	9
FR Y ENDOCARDITIS ¹	1	4.5
TOTAL	22	100

FUENTE: Archivo de la Unidad de Diagnóstico
Cardiológico.

¹FR Y ENDOCARDITIS: Este paciente presentó RCT debida a
Endocarditis Infecciosa, tomando e cuenta que tenía Cardiopatía
Reumática previa.

RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS

DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA



FUENTE: Cuadro No. 1.

CUADRO No. 1

La literatura reporta que la causa más frecuente de RCT es idiopática (50 a 70%) (4), sin embargo en nuestro medio, esta patología a ocupar un segundo lugar (27.5%), probablemente porque la incidencia y prevalencia de la FR y sus secuelas en este país (que es la más frecuente en nuestro estudio), todavía es alta comparada con casuísticas extranjeras, por tal motivo, el resultado de este estudio es explicable por este fenómeno. Las otras etiologías son similares a lo descrito por otros autores.

De esta forma se hace notar que se encontraron de un total de 13 pacientes, 13 casos con cardiopatía reumática (59%), 6 casos de RCT idiopática (27.5%), es decir, sin causa aparente por ecocardiografía. El PVM correspondió a 2 casos (9%) y por último 4.5% (1 caso) de endocarditis infecciosa. Aunque este último presentó en un paciente con cardiopatía reumática, no fué esta causa de la RCT, sino la endocarditis infecciosa presente en estas estructuras.

En nuestra casuística no se encontraron casos por trauma o ninguna otra enfermedad que se le haya implicado como causa de RC

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION DE LA RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS POR ETIOLOGIA Y SEXO

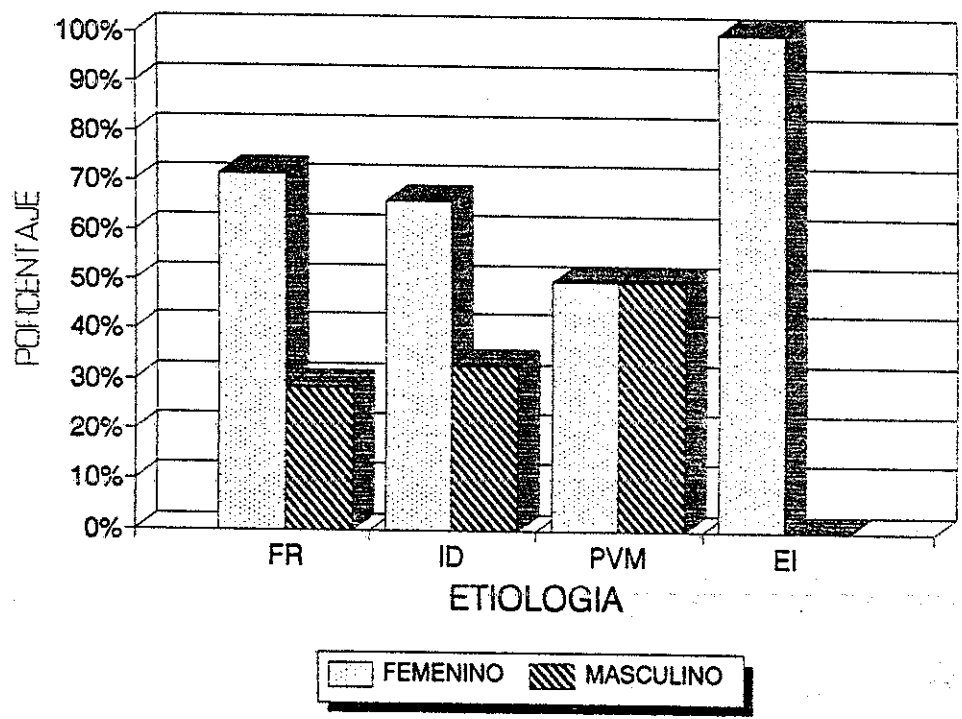
Estudio ecocardiográfico realizado en la Unidad de Diagnóstico
Cardiológico durante el periodo de Enero 1,990 a
Diciembre 1,994. Guatemala.

SEXO	ID		PVM		FR		EI		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
MASCULINO	2	33.3	1	50	4	28.6	0	0	7	32
FEMENINO	6	66.6	1	50	9	71.4	1	100	15	68
TOTAL	6	100	2	100	13	100	1	100	22	100

FUENTE: Archivo de la Unidad de Diagnóstico
Cardiológico.

ID: Idiopática.
PVM: Prolapso de la válvula mitral
FR: Cardiopatía Reumática.
EI: Endocarditis infecciosa

RUPTURA DE CUEDAS TENDINOSAS
DISTRIBUCION POR SEXO



CUADRO No. 2

Es importante hacer notar que de la totalidad de pacientes (493 casos) analizados en la Unidad de Diagnóstico Cardiológico con alvulopatía mitral, el 73.8% corresponde al sexo femenino, dato que se aproxima a lo encontrado por Sandoval y Col. (23). En nuestro estudio del total de 22 casos con RCT, el 68% correspondió al dicho sexo (15 casos) y 32% al sexo masculino, encontrando una relación de 2:1, que es lo esperado según las revisiones bibliográficas. (4)

La RCT debido a FR guarda la misma relación, aunque lo esperado, según la literatura es de 3:1. Pero la importancia radica en que existe predominio del sexo femenino.

Según la literatura, la RCT en PVM es más frecuente en mujeres jóvenes, al igual que la idiopática. En nuestro estudio, no hubo predominio de sexo en el PVM, no así en la RCT idiopática, en la que también predominó el sexo femenino (60%). Pero estos datos podrían ser diferentes ya que el número de casos encontrados de PVM es muy pequeño para una conclusión fidedigna.

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE LA RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS POR EDAD

Estudio ecocardiográfico realizado en la Unidad de Diagnóstico Cardiológico. Enero 1,990 - Dic 1,994 Guatemala

	IDIOPATICA		FR		PVM		EI	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
1 - 15	1	16.6	1	7.6	0	0	0	0
16 - 30	2	33.3	4	30.7	0	0	0	0
31 - 45	1	16.6	6	46.1	1	50	0	0
46 - 60	0	0	1	7.6	1	50	0	0
MAYOR 60	2	33.3	1	7.6	0	0	0	0
TOTAL	6	100	13	100	2	100	2	100

FUENTE: Archivo de Unidad de Diagnóstico Cardiológico.

FR: Fiebre Reumática
PVM: Prolapso de la Válvula mitral.
EI: Endocarditis infecciosa.

CUADRO No. 3

Según la literatura, la cardiopatía Reumática y el PVM son enfermedades que se encuentran frecuentemente en pacientes jóvenes y de ahí que también la RCT en estas entidades. La RCT idiopática también se engloba en esta afirmación, aunque se espera que sea en pacientes en la tercera o cuarta década de la vida. (21)

Nuestro estudio, hace notar que es una entidad de personas jóvenes en nuestra población, ya que el promedio de edad de la totalidad de los casos encontrados es de 33 años, con un intervalo entre 26 y 46 años. Las edades en que menos se presentó fué en los extremos de la vida, 33.3% cada una (menores de 15 y mayores de 60 años).

Una observación importante es que el grupo de pacientes con RCT idiopática son 8 años mayores en promedio (40 años) que los que tuvieron RCT como complicación de FR y PVM (32 años).

CUADRO No. 4
 RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS EN
 VALVULOPATIA MITRAL SEGUN VALVA
 AFECTADA

Estudio ecocardiográfico realizado en la Unidad
 de Diagnóstico Cardiológico. Enero 1,990 - Diciembre 1,994
 Guatemala.

VALVA AFECTADA	No. CASOS	%
Anterior	19	86.34
Posterior	3	13.66
TOTAL	22	100

FUENTE : Archivo de la Unidad de Diagnóstico Cardiológico

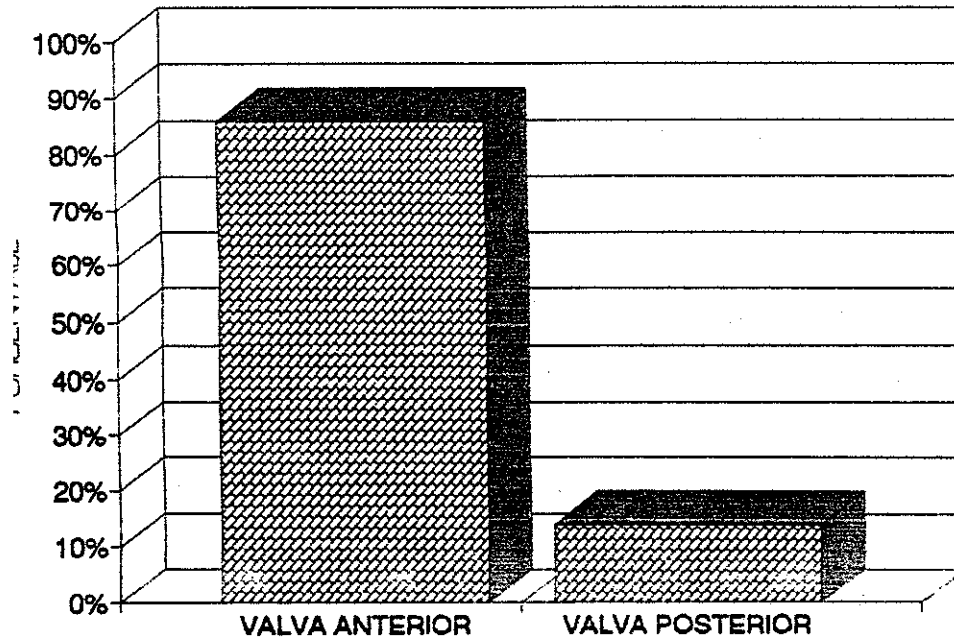
CUADRO No. 5
 DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA
 DE LA VALVA AFECTADA EN LA RUPTURA DE
 CUERDAS TENDINOSAS

Estudio ecocardiográfico realizado en la Unidad de Diagnóstico
 Cardiológico. Enero 1,990 - diciembre 1,994. Guatemala

	FR		ID		PVM		EI	
	No	%	No	%	No	%	No	%
ANTERIOR	13	100	4	67	1	50	0	0
POSTERIOR	0	0	2	33%	1	50	1	100
TOTAL	13		6		2		1	

FUENTE: Archivo de la Unidad de Diagnóstico Cardiológico.

**VALVA AFECTADA POR LA
RUPTURA DE CUERDAS TENDINOSAS**



FUENTE: Cuadro No. 4

CUADROS No. 4 Y 5

La RCT afecta más frecuentemente a la valva posterior (posteromedial cuando esta es complicación de FR o PVM. Esto es debido a que la valva posterior se encuentra con mayor tensión durante la contracción ventricular y posiblemente por la posición que ocupa. (4,22)

La RCT idiopática afecta en la misma frecuencia a las dos valvas. (4).

En nuestro estudio, se logró determinar que la valva más frecuentemente afectada es la valva anterior (86%), posiblemente la explicación a este dato es que, según las observaciones ecocardiográficas en FR, casi siempre la valva anterior es más móvil y la posterior más fija, lo que favorece que la primera se rompa con mayor frecuencia debido a la lesión en esta y mayor fuerza de impacto. Además, en el PVM, la valva anterior es más redundante que la posterior aunque tengan movilidad similar, pero esto hace que tenga mayor probabilidad de romperse. Esto podría ser la explicación de los datos encontrados en nuestro estudio. En RCT debido a FR el 100% de los casos se afectó la valva anterior; en RCT idiopática, el 63% (4 de 6 casos).

CUADRO No. 6

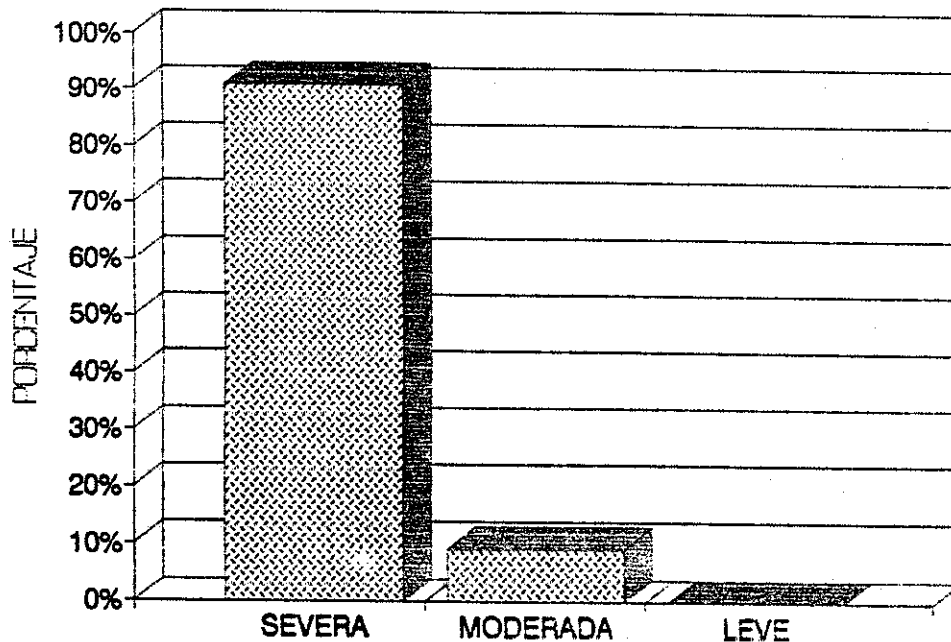
SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA
MITRAL PROVOCADA POR RUPTURA DE
CUERDAS TENDINOSAS

Estudio ecocardiográfico realizado en
la Unidad de Diagnóstico Cardiológico. Enero 1, 1990
Diciembre 1, 1994. Guatemala.

SEVERIDAD DE INSUFICIENCIA	No. CASOS	PORCENTAJE
INSUFICIENCIA LEVE	0	0
INSUFICIENCIA MODERADA	2	9
INSUFICIENCIA SEVERA	20	91
TOTAL	22	100

FUENTE: Archivo de la Unidad de Diagnóstico
Cardiológico.

INSUFICIENCIA MITRAL PROVOCADA POR
RUPTURA DE CUEDAS TENDINOSAS



Fuente: Cuadro No. 6

CUADRO No. 6

En la RCT se pierde el soporte que limita la excursión de las válvulas hacia el AI. Esto produce un alto flujo regurgitante, que dependiendo la severidad de la ruptura, es la intensidad de la regurgitación. Es por ello que la IM producida por la RCT es, por lo general, de grado severo. (21)

Nuestro estudio no escapa de estas afirmaciones, ya que se logró determinar que en el 91% de los casos, se produjo IM severa en el 9% IM moderada. No se encontró en ninguno de los casos IM leve, debido, probablemente a que los casos de RCT con IM leve son poco significativos desde el punto de vista clínico y los pacientes no buscan ayuda médica.

La severidad de la insuficiencia depende de el tipo de cuerda que se rompa.

Además, es importante tomar en cuenta el aspecto semicuantitativo de la medición por Doppler de IM, ya que esta depende de la variabilidad intra e inter observador al hacer el estudio, y por último, el momento en que se fué realizado en estos pacientes con IM moderada, ya que esta progresará a IM severa en corto tiempo.

Por otro lado, la RCT es aguda en la que y se producen cambios bruscos y severos de la hemodinamia cardíaca con alto flujo regurgitante. Existe modificación de los diámetros ventriculares

tanto en sístole como en diástole, produciéndose en etapa posteriores al evento, aumento de los mismos. No así en el event agudo en el que los diámetros ventriculares no se modifican o l hacen levemente. (4).

En nuestro estudio se logró determinar que el VI en diástol estuvo aumentado, con promedio de 61 mm en hombres y 54 en mujeres. Lo que corresponde a dilatación del VI en diástole (nl: < 57m hombres, < 53mm mujeres). Estos datos hacen suponer que e mujeres, este evento agudo se produjo en corazones que e encontraban con alguna patología previa sin repercusión important sobre el VI. A diferencia que en hombres si existió dilatació significativa por lo que estos tendrían patología previa co repercusión hemodinámica importante. La razón no se discute, puest que no es el objetivo de nuestra investigación.

Además la fracción de eyección se demostró que no está afectad en esta entidad (63% en promedio), que confirma lo expresado en l literatura, que esta es normal o inclusive alta por sobrecarga d volumen, pero únicamente esta bastante disminuida en casos en lo que el VI ha empezado a fallar o está presente un IAM de recient inicio.

El diámetro del AI es otro parametro utilizado para investiga las repercusiones hemodinámicas. En los casos en que se present RCT con valvulopatía previa, esta se encontrará con dilatació moderada o severa, pero en corazones sanos no existirá. E nuestro estudio, se determinó que existe dilatación del AI, ya qu el promedio de este se encuentra en 64.36mm.

CONCLUSIONES

1. La Ruptura de Cuerdas Tendinosas es una entidad nosológica que no es frecuente en Guatemala (4.46%), pero en los pacientes que se presenta, produce repercusiones hemodinámicas severas y significativas, basándonos en el hecho de que presentan en la mayoría de los casos insuficiencia mitral hemodinámicamente severa y en menor grado, moderada.
2. La Causa más frecuente de Ruptura de Cuerdas Tendinosas en nuestro estudio es la Fiebre Reumática, seguida por la Ruptura Idiopática y no menos importante, pero en menor grado de frecuencia, la causada por Prolapso de la Válvula Mitral (PVM).
3. La Ruptura de Cuerdas Tendinosas es más frecuente en mujeres que se presenta como complicación de FR. De igual forma, en la RCT idiopática; no así, cuando la RCT se presenta en PVM, no tiene predisposición por ningún sexo.
4. La valva Antero-septal de la Válvula Mitral es la más frecuentemente afectada por ruptura de Cuerdas Tendinosas del aparato de sostén valvular.
5. Las características ecocardiográficas de la ruptura de Cuerdas tendinosas que se encontraron con mayor frecuencia fueron: La presencia de IM de severa repercusión y se observa que la mayoría de casos (96%) presentan válvula mitral flotante o caótica que se moviliza tanto dentro del VI como del AI. Además existe alteraciones significativas en los
6. Esta entidad es más frecuente en pacientes comprendidos entre la edades de 22 y 46 años, con promedio de 33 años, encontrando que la ruptura tendinea como complicación de una valvulopatía se presenta entre los 25 y 35 años y la ruptura Idiopática se presenta entre los 36 y 44.
7. En mujeres, la RCT se produjo en VI en límite de lo normal alto, es decir, aunque la mayoría tenían valvulopatía previa, la lesión no era importante y la IM severa todavía no había provocado dilatación significativa del VI. Lo contrario se observó en hombres. El VI ya estaba dilatado al momento del estudio, sin embargo no en los niveles de los pacientes con IM crónica

RECOMENDACIONES

1. Es importante hacer ver que a pesar de que éste es un estudio bastante completo desde el punto de vista ecocardiográfico, se considera que deberá completarse más adelante, tomando en cuenta las características clínicas de las enfermedades que causan ruptura y de la Ruptura misma de Cuerdas Tendinosas. Esto hará mucho más rica la información obtenida con respecto a esta entidad nosológica. Además hacer el seguimiento clínico para contemplar y explicar el comportamiento clínico y hemodinámico de esta enfermedad.
2. Todo paciente con Cardiopatía Reumática que súbitamente inicie con síntomas y signos de Insuficiencia Mitral aguda sin ninguna causa clínica aparente, debe sospecharse Ruptura de Cuerdas Tendinosas y deberá realizarse un estudio ecocardiográfico para hacer el diagnóstico temprano y poder brindar al paciente el tratamiento adecuado y específico lo antes posible. De esta manera evitar las consecuencias fatales de esta enfermedad.
3. Tomar en cuenta la severidad del cuadro y presentación de la RCT en la válvula mitral para proporcionar lo antes posible dicha información al cirujano Cardiovascular y brindar al paciente un tratamiento necesario, temprano y específico a dicha entidad.
4. Utilizar el estudio ecocardiográfico para diagnóstico de las valvulopatías mitrales sin permitir que sea sustituto del criterio clínico y así servir como instrumento primordial de apoyo para el diagnóstico de esta y sus complicaciones.

RESUMEN

La ruptura de Cuerdas tendinosas (RCT) es un evento de instalación aguda y severa que es responsable de la muerte del 16% al 20% de los casos en que ocurre. Se produce en el 7% de los pacientes con Síndrome de Marfan y es la complicación más común de la Degeneración mixomatosa (DM) de la válvula mitral. La causa más común de RCT es idiopática (50 a 70% de los casos) que ocurre en pacientes que por lo demás son sanos (4); seguida por valvulopatías subyacentes como: Fiebre Reumática (FR), prolapso de la válvula mitral (PVM) o Degeneración Mixomatosa, Infarto Agudo del Miocardio, endocarditis o por trauma torácico, enfermedad de Marfan, Danlos, colagenopatías y otras.

En nuestro estudio, fueron analizados 493 casos con valvulopatía mitral (estenosis e insuficiencia) a quienes se les realizó Ecocardiografía durante el periodo de Enero de 1,990 a Diciembre de 1,994 en la Unidad de Diagnóstico Cardiológico. (no se incluyeron las valvulopatías mitrales causadas por miocardiopatía dilatada)

De la totalidad de pacientes fueron extraídos y analizados expedientes y grabaciones de los casos con RCT. Se encontraron 22 casos con Ruptura de cuerdas tendinosas, que corresponden al 4.46% de todos los casos.

La edad promedio fué 33 años, aunque existe una diferencia no significativa entre las edades de presentación de FR y PVM con la RCT idiopática. Es decir, hay leve tendencia a presentarse en pacientes más jóvenes (32 años) que en la RCT por valvulopatía preexistente (40 años). Es más frecuente en mujeres (68%) FR 71 e idiopática 66%.

La etiología más frecuente de RCT es FR (13 casos), tomando en cuenta que esta enfermedad continúa siendo frecuente en nuestra población. Le sigue la RCT idiopática con 6 casos (27%) y PVM, 2 casos (9%). No se encontró ningún caso debido a trauma cerrado o penetrante, ni ruptura de músculo o cuerda debido a IAM.

Se determinó que la RCT afecta más frecuentemente, con significativa diferencia estadística, a la valva anterior (19 casos) y provoca IM severa en el 91% (20 casos)

Los casos de RCT en los hombres presentaron diámetro aórtico significativamente aumentado, que significa que existía lesión hemodinámica previa importante sobre el VI. En mujeres no hubo aumento, lo que se consideró que se presentó como evento agudo sin lesión ventricular previa.

BIBLIOGRAFIA

1. ANATOMIA HUMANA. Primera edición. Por R. D. Lockhart. Nueva editorial INTERAMERICANA S.A. de S.V. México D.F. 1,988.
2. CARDIOLOGIA. Dr. Ignacio Chávez Rivera. Tercera Edición. Editorial Médica panamericana. Tomo 2. Cap 12. Síndrome de Insuficiencia cardíaca. Capítulo 12 pag. 590. Capítulo 15 Insuficiencia mitral aguda. pag 750.
3. CARDIOLOGIA PEDIATRICA. Hamish Watson. Tercera edición. Salvat Editores S.A. Barcelona. 1,989. Fiebra Reumática Cardiopatia Reumática. Cap. 57. PÁGS 884-888.
4. CARDIOLOGIA PRACTICA. Unidad médica y Quirúrgica del Departamento de Cardiología del Massachusetts General Hospital. Robert Arnold Johnson M.D. Salvat Editores. Capítulo 29 Insuficiencia Mitral de Reumática. Páginas 477 - 487.
5. Clinical Two-Dimensional Echocardiography Tercera edición. By Fred N. Kasser. Year book Medical Publishers Inc. Chicago 1,989. Capítulo 4, pag 67-67.
6. DICCIONARIO MEDICO TEIDE Tercera edición. 1,987. Dr. Lucio Segatore. Editorial Teide. Barcelona.
7. ECOCARDIOGRAFIA DE MODO M, BIDIMENSIONAL Y DOPPLER. J. Vargas Barrón. Salvat Mexicana de Ediciones S.A. de C.V. 1,985. Capítulo 5 Valvulopatía Mitral Páginas 108 -108.
8. Fisiopatología clínica. Mecanismo de producción de síntomas 4ta edición. por Psodeman. Editorial Interamericana S.A.
9. FUNDAMENTOS DE MEDICINA. CARDIOLOGIA. 4ta edición. Equipo Médico del Centro Cardiovascular Colombiano. Mario Montoya Toro. Editado por Cooperación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia, 1,982. Cap. 1 páginas 9-11. Cap 9. pag 74-96; Cap. 10 pag 205-217; Cap 13. pag 234-239
10. GERIATRIC HEART DISEASE. Edited by Eugene L. Cookley., M.D. Universidad de California. PSG PUBLISHING COMPANY INC Littleton, Massachusetts. Chapter 29 Ruptured Chordae tendineae. Página 301-302.
11. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO. Dr. Mario Shapiro. CIA EDITORIAL CONTINENTAL, S. A. DE C. V., MEXICO. Quinta impresión. 1,983. Capítulo 10. SIGNOS Y SINTOMAS DE LA INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA. Capítulo XVI. INSUFICIENCIA MITRAL POR RUPTURA

DISFUNCIÓN DE MÚSCULO PAPILAR.

12. **Monografía de la Cardiología en Guatemala.** Asociación Guatemalteca de Cardiología. Septiembre de 1,990.
13. **NON-INVASIVE CARDIAC IMAGING** Por Joel Morganroth, M.D. Year Book Medical Publishers MC. Chicago.
14. **PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL** Tercera edición, por Stanley Robins y Ramey Cotran. Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V México D.F. 1,988. Capítulo 13, pag. 585-582; Capítulo 5, pag 183-182.
15. **PEDIATRIC AND ADOLESCENT ECHOCARDIOGRAPHY. A HAND BOOK.** Second edition. Stoney Goldberg, M.D. Year Book
16. **Guiroz. Tratado de anatomía.** 28 Edición. por Dr. Fernando Guiroz. Editorial Bouna S. A. Tomo II.
17. **Suros. Semiología Médica y Técnica Exploratoria.** 7ma Edición. Por Juan Suros Battle. Barcelona, 1,988. Capítulo 3, Pag. 271-287, 322-325.
18. **THE HEART. Arterias y Venas.** Fourth Edition. Willis Hurst. Mac Graw-Hill Company and Blakiston Publication. Capítulo 605 Valvular Heart Diseases. Páginas 1022 - 1025.
19. **THE MEDICAL CLINICS OF NORTH AMERICA** Volumen 64. Número 2. March 1,960, Symposium on non invasive Cardiac diagnosis II. Irwin R. Callen, M.D. W.D. SAUNDERS COMPANY. Philadelphia. Echocardiography of the mitral valve. Pag 228-237.
20. **TRATADO DE FISILOGÍA MEDICA.** Séptima edición. Por Dr Arthur Guyton. Nueva editorial Interamericana Mc Graw-Hill. México D.F. 1,986. Capítulo 13, pag. 1,216-1,221.
21. **URGENCIAS EN CARDIOLOGIA.** Dr. Melvin M. Scheimen. Regurgitación Mitral Aguda. Capítulo 11, pag. 235 -239.
22. **Principles and practice of ECHOCARDIOGRAPHY** Arthur Weyman. Second edition. Lea & Febrger, Massachusett. A Warlerty Company. Capítulo 2 Clinical abnormalities of leaflets or suporting strucures. Pag 461 -465
23. Frecuencia y Caracterización de la Trombosis en la aurícula izquierda en pacientes con valvulopatía mitral reumática. Autor de Tesis: Luis Edwir Omar Sandoval Moran. Mayo 1,992.



"ANEXOS"

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

No. de Boleta: _____							
No. Histora Clinica: _____				Fecha del Estudio: _____			
Sexo: _____				Edad: _____			
Estado de la válvula _____ _____ _____				Enfermedades Asociadas: 1. _____ 2. _____ 3. _____ 4. _____			
HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS Características valvulares: Area en Cms2: _____				Anillo Valvular: _____			
Valva Afectada: _____ Anterior: _____ Posterior: _____ Ambas _____ Ninguna: _____				Lesión valvular única: Estenosis: _____ Insuficiencia: _____ leve: _____ Muy leve: _____ Moderada: _____ Leve: _____ Severa: _____ Moderada: _____ Severa: _____			
Doble lesión valvular: _____ Predominio de insuficiencia: _____ Predominio de estenosis: _____				Vegetaciones en Valva: Sesiles: en musculo: _____ Pediculada: en anillo: _____ SI : NO en endocardio: _____			
Diametro atrial _____ DDVI: _____ DSVI: _____ Fracción de eyección: _____							
Presencia de trombo: SI NO		ATRIAL		VENTRICULAR		mm	
Ruptura de Valva:	SI	NO	ANT	POST	lev	mod	sev
Ruptura de Cuerda:	SI	NO	ANT	POST	lev	mod	seva
Ruptura de Músculo Papilar	SI	NO	ant	post	lev	mod	sev
Prolapso de la Válvula Mitral: SI NO L M S VALV ANT : VALV POST : LEVE : MODERADO : SEVERO :							
Presencia de Válvula Mitral Flotante: SI NO L M S VALV ANT : VALV POST : LEVE : MODERADO : SEVERO :							
Diagnostico ecocardiográfico: _____ _____ _____							
Comentario: _____ _____ _____							