UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

La Sobrecarga Diastólica Ventricular Izquierda en la Insuficiencia Mitral Reumática. Su Estudio Fono-mecanocardiográfico

ESTUARDO AUGUSTO RODRIGUEZ CABRERA

Guatemala, Mayo de 1977

PLAN DE TESIS

1. Introducción

2. Patología de la lesión mitral

3. La válvula Mitral: Su anatomía, fisiología y fisiopatología de la Insuficiencia Mitral.

4. Hallazgos Auscultatorios y Fonomecanocardiográficos de la I. M.

5. Material y Métodos

6. Resultados

7. Discusión

8. Conclusiones

9. Bibliografía

INTRODUCCION

La Fiebre Reumática es una enfermedad cuya importancia en la morbi-mortalidad infantil y del adulto joven no puede negarse. Sus secuelas, que invalidan por el resto de la vida a los pacientes que la sufren, son debidas a la predilección que tiene por lesionar el corazón.

Mucho se a descrito en la literatura médica mundial y también en nuestro medio acerca de la etiología, epidemiología, clínica y tratamiento de esa enfermedad, pero nuestro propósito es enfocar el problema fundamentalmente en el diagnóstico cuantitativo de una de las lesiones más importantes que se producen en el organismo humano, como lo es la Insuficiencia Mitral. Es sabido que básicamente se afecta tanto el miocardio y el endocardio, como el pericardio, pero es el ataque endocardico lo que produce las lesiones valvulares, que son las responsables de la incapacidad permanente del individuo y que lo pueden conducir a la muerte.

Hay varios procedimientos diagnósticos para detectar el daño cardíaco, muchos delos cuales se utilizan rutinariamente y son ampliamente conocidos. Sin embargo, los avances de la medicina contribuyen a tener cada vez mejores y más precisos métodos de diagnóstico al alcance de la mano del médico, siendo uno de ellos la Fonomecanocardiografía, que tiene la ventaja de contribuir a cuantificar el grado de lesión valvu-

lar adquirida y así precisar más el pronóstico para el paciente y programar una terapéutica más individualizada para cada caso, así como seguir estrechamente su evolución.

Durante mucho tiempo se consideró que la Fiebre Reumática era una enfermedad de mayor prevalencia en los países de clima frío, y se pensaba que en los trópicos no constituía problema importante. Sin embargo, se ha establecido que es una enfermedad endémica en todo el mundo y Guatemala no se excluye de ésta aseveración. Como se ha demostrado en diversos trabajos publicados, la incidencia de Fiebre Reumática aguda en la población total de niños hospitalizados en Guatemala, es alrededor del 4 por mil. Estas cifras posiblemente se han aumentado en los últimos años, debido al crecimiento demográfico o talvéz a la mayor detección de los casos, por contar con más servicios médicos tanto en las áreas urbanas como rurales, lo que ha incidido en más referencia de pacientes con Fiebre Reumática a nuestros hospitales. Sigue siendo una verdad que la mayor incidencia se encuentra en niños mayores de cuatro años hasta la adolescencia, como sujetos afectados por el primer ataque de Fiebre Reumática, con un porcentaje mayor de pacientes comprendidos entre los siete y los quince años. Se afectan indistintamente varones y mujeres; es la población socieconómicamente más baja la más afectada, debido a la mayor frecuencia de infecciones respiratorias, mal o no tratadas; al estado nutricional más precario, a que son susceptibles a menos atención médica y a la promiscuidad en que viven.

De manera pués que, en el presente trabajo no nos referiremos a la Fiebre Reumática en sí, sino que, como se dijo anteriormente, solo nos ocuparemos del estudio fonomecanocardiográfico de una de sus secuelas, empleando técnicas a nuestro alcance para cuantificar el grado de sobrecarga ventricular producida por la insuficiencia de la válvula Mitral.

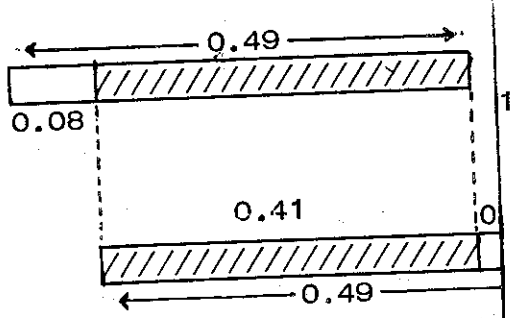
Los estudios fonomecanocardiográficos se principiaron a hacer en Guatemala, a partir del año 1,963 y desde esa época se hizo énfasis en la utilidad del cardiograma apexiano. Otros autores habían encontrado que esta gráfica permitía con bastante fidelidad, el análisis de las fases del ciclo cardíaco principalmente de la diástole, aunque su aplicación práctica para valorar la severidad de una lesión, desafortunadamente no se había logrado.

Benchimol y Colaboradores establecieron un método para medir la onda de llenado rápido al que llamaron, relación T/R para utilizarlo en la cuantificación del llenado ventricular en los casos de sobrecarga volumétrica del ventrículo. Los resultados de éste método no permitían su uso racional para evaluar la severidad de una cardiopatía causante de sobrecarga diastólica, debido a que sus valores normales se traslapan mucho con los valores encontrados en los casos patológicos.

RELACION T/R (BENCHIMOL)

Normal 0.41 - 0.90 - Prom. 0.68

1. Mitral 0.49 - 0.98 - Prom. 0.76



Cuadro tomado del trabajo del Dr. Hernández Arana, con los valores reportados por Benchimol obtenidos con su método: Relación T/R. Se puede observar el amplio traslape de los valores normales con los patológicos.

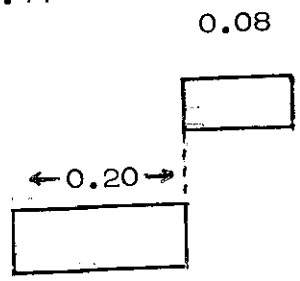
Con la inquietud de encontrar un procedimiento que permitiera utilizar el cardiograna apexiano, principalmente su onda de llenado rápido en la cuantificación de la severidad de las sobrecargas diatólicas, el Dr. Hernández Arana ideo el método conocido con el nombre de Cociente de Llenado Rápido, que establece una escala de valores normales que van de 0.51 a 0.59 con promedio de 0.53, que son muy diferentes a los va

lores encontrados en los casos patológicos con lesiones de la válvula mitral o con cardiopatía de otra índole que producen sobrecarga diastólica como sucede en la insuficiencia aórtica, la comunicación interventricular y la persistencial del conducto arterial.

COCIENTE DE LLENADO RAPIDO

Normal 0.51 - 0.59 - Prom. 0.53

1. Mitral 0.31 - 0.51 - Prom. 0.44



Cuadro tomado del trabajo presentado por el Dr. Hernández Arana que muestra los valores del cociente de llenado rápido, normales y en la Insuficiencia Mitral.

En el presente estudio nos ocuparemos de la Insuficiencia Mitral Reumática pura, presentando todos los casos que han sido estudiados con este método y los resultados obtenidos con él.

PATOLOGIA

Los cambios anatomopatológicos precoces de la Fiebre Reumática no son específicos. Tienen carácter puramente exudativo. Sus principales características son, edema, hemorragia, necrosis tisular e infiltración de células redondas. Estos cambios ocurren diseminados en todo el cuerpo, pero especialmente en el corazón, articulaciones y pulmones. El miocardio puede estar particularmente afectado y puede ocurrir máxima dilatación cardíaca sin proliferación endocardíaca.

En contraste con estos cambios exudativos precoces y no específicos están los hallazgos proliferaticos crónicos de la infección reumática sub-aguda y crónica. Esencialmente éstos cambios consisten en la formación de cicatríces, la producción de granulomas específicos y trombosis. Estas lesiones se encuentran más característicamente en el corazón, vasos sanguíneos, pulmones, espacios periarticulares, tendones y sistema nervioso central.

Los cambios endocardíacos consisten principalmente en endocarditis verrucosa, localizada en superficies de la válvula mitral y en las superficies ventriculares de la válvula aórtica. Los pequeños depósitos consistentes en fibrina y detritus, se encuentra predominantemente en la línea de cierre de la válvula y en

las cuerdas tendinosas. Las válvulas están edematosas o distorcionadas. El endocardio parietal raramente se encuentra afectado. El miocardio es el sitio de la infiltración perivascular de células redondas y los específicos cuerpos de Aschoff; estos usualmente son vistos en el miocardio subendocardico, especialmente en la aurícula izquierda y en los ventrículos. El pericardio se encuentra afectado y característicamente presenta el cuadro de Pericarditis serofibrinosa, variando del tipo "pan con mantequilla" a la forma predominante exudativa.

El desarrollo de estos cambios agudos o subagudos da las bases anatómicas de la cardiopatía reumática. Las lesiones verrucosas, al principio fácilmente removibles de las válvulas se vuelven cada vez más adherentes. Las válvulas mismas pierden su elasticidad o se vuelven cicatriciales, adhiriendose las valvulas entre sí. Los músculos papilares y las cuerdas tendinosas se engrosan y pierden su elasticidad con el exudado. Si hay recurrencias de proceso reumático, se producen irregularmente en las superficies ya afectadas vegetaciones frescas y exudados nuevos como resultado del engrosamiento y adherencia de las valvas, se originan estenosis de la valva mitral con el transcurso de los años. Sin embargo se han conocido casos de estenosis mitral que se desarrolla en menos de un año. El acortamiento de las cuerdas y de los músculos papilares impide que las válvulas se cierren completamente y por lo tanto se vuelven incompetentes Este proceso en contraste a la estenosis puede desarrollarse por lo menos en un sentido funcional en el curso

de pocas semanas.

Los cuerpos de Aschoff, la principal característica de la afección miocardíaca en el estado reumático, tienen corta duración. En pocas semanas o meses se transforman en tejidos cicatricial; por lo tanto los cuerpos de Aschoff en el miocardio problablemente indican que el proceso reumático es relativamente activo. Si se desarrolla tejido cicatricial alrededor del sistema de conducción, puede producirse una permanente dificultad en este. Si la afección del miocardio es severa y persistente, puede degenerar en dilatación cardíaca seria y aún fatal, pudiendo evolucionar sin mayor deformidad valvular.

La pericarditis reumática, aunque de importancia pronóstica severa en el estado agudo, raras veces conduce a enfermedad pericardíaca crónica. Pocas veces se produce pericarditis contrictiva de etiología reumática, si es que la hay. Si el corazón puede recobrarse de una afección endocardíaca y principalmente miocardíaca, el pericardio usualmente cura sin dejar lesión residual significativa.

La insuficiencia mitral reumática representa el 80% de todos los casos de insuficiencia mitral, y se han descrito las siguientes variedades anatómicas:

a) Por valvas esclerotróficas: Las valvas están retraidas, atrofiadas y esclerosadas, distinguiendo las siguientes variedades según la localización predominante:

- Retracción segmentaria de ambas valvas, asociadas casi siempre a cierto grado de estenosis.

- Retracción segmentaria predominante de la valva septal, que generalmente produce una insuficiencia grave.

- Retracción segmentaria predominante de la mural

b) Por la válvula calcificada: la válvula está inmóvil tanto en diástole (causando estenosis) como en sístole (produciendo insuficiencia); la relación de gravedad entre ambas lesiones depende del tamaño del orificio.

Cuando es mayor de 1.0 cm^2, la insuficiencia es generalmente la lesión más grave, lo que ocurre en el cuarenta por ciento de los casos.

c) Por valvas luxadas: Se debe a roptura o elongación de una o varias cuerdas tendinosas, por lo que parte de la valva o toda ella se luxa hacia la aurícula durante la sístole, a un nivel superior que el que tiene la otra valva, con la que pierde contacto. Puede ser luxación de la valva septal o luxación de la valva mural, produciendo diferencias en la dirección del chorro.

d) Dilatación anular: La dilatación del anillo mitral puede agregarse a la lesión valvular,

agravando la regurgitación. Se encuentra en un grado más o menos importante en las dos terceras partes de insuficiencia mitral severa o quirúrgica.

LA VALVULA MITRAL: SU ANATOMIA, FISIOLOGIA, Y LA FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA MITRAL

La válvula mitral comunica la aurícula izquierda, con el ventrículo del mismo lado. El aparato valvular consta de: a) Anillo fibroso; b) Válvulas - (Una valva antero-interna, derecha o mayor y otra postero-externa, izquierda o menor); c) cuerdas tendiosas; d) músculos papilares. Anatómica y funcionalmente la valva septal es la mayor y la mas importante. La aposición perfecta de las valvas se cumple si está conservada la integridad de los pilares y la longitud de las cuerdas, así como el diámetro anular. El aparato cordal insertado fuera del borde libre queda - tenso y aproximadamente en dirección vestical y paralela, si conserva su longitud adecuada y si las cuerdas están libres, sin fusión.

Este funcionamiento normal del aparato valvular permite que las valvas se unan firmemente, sellando el orificio valvular e impidiendo el reflujo de sangre del ventrículo a la aurícula. Cuando la valva se abre, sus cúspides o bordes libres se separan, lo mismo que su sistema de inserción, porque ambos - constituyen una unidad funcional, con el anillo que se reduce y se amplía en cada ciclo. En el adulto el área del orificio mitral normalmente en diástole, mide de cuatro a seis centímetros cuadrados. La parte central de este orificio constituye la "vía central del flujo" y las valvas a este nivel carecen del sostén de pilares. A un centímetro aproximadamente por duera de cada la

do de la "vía central" se encuentran las inserciones de los pilares tendinosos más cortos y fuertes (dos por cada valva), llamandose a esta zona "puntos de áreas críticas de inserción tendinosa", constituyen el principal soporte de la parte central de la válvula cerrada, y tiene especial significado en el desarrollo de la estenosis mitral. Por la "vía central" pasa la casi totalidad de sangre de la aurícula al ventrículo, en cambio de las porciones laterales del orificio (recesos comisurales) el flujo es insignifocante, por insertarse a ese nivel la red de cuerdas tendinosas que provienen del músculo - comisural.

Un defecto en la coaptación de las valvas, - que impide el sello perfecto del orificio, permite que la sangre contenida en el ventrículo refluya a la aurícula durante la sístole ventricular. Este reflujo se lleva a cabo desde el instante en el cual la presión ventricular izquierda, sobrepasa a la presión auricular, es decir al iniciarse la fase isosistólica del período presfigmico, momento que coincide con el primer ruido. El volumen de reflujo depende de varios factores, principalmente del diámetro del defecto, de la presión de la aurícula y de la resistencia periférica. Así tenemos que basta un pequeño defecto de tres milímetros para producir una regurgitación de cierta importancia, debido al gradiente tensional existente entre la cavidad ventricular y la auricular durante la sístole - ventricular. Defectos de un centímetro produce regurgitaciónes por arriba del 50% del gasto cardíaco, los que dan origen a alteraciones hemodinámicas muy severas. Este reflujo permitido por una válvula insufi-

ciente, producira alteraciones voumétricas y de presión a nivel de la aurícula durante la sístole ventricular. Estas alteraciones varían de acuerdo a la cantidad de sangre regurgitada, por consiguiente es lógico pensar que las insuficiencias severas con mayor reflujo, son las que producirán los mayores cambios hemodinámicos. Este reflujo aumenta el volúmen auricular al sumarse a la sangre que normalmente fluye a la aurícula por las venas pulmonares. En los casos medianos y severos este aumento volumétrico produce un alza de la pesión intra-auricular, distención de la aurícula, hipertrofia de sus paredes y en determinado momento hipertensión pulmonar. Al iniciarse la diástole ventricular con el consiguiente descenso de la presión intra-ventricular, las presiones de la aurícula y el ventrículo se cruzan creandose un gradiente favorable a la aurícula, que produce la apertura de la válvula mitral. En este momento el volumen de sangre contenido en la auríducla, irrumpe abruptamente hacia la cavidad ventricular, distendiendo sus paredes, sobrecargando al ventrículo por aumento de volumen (sobrecarga diastólica) inmediatamente después de la apertura de la válvula mitral. Este exceso de llenado se produce durante el primer período de llenado rápido de la diástole. Después de haber pasado este volumen sanguíneo aumentando que contenía la aurícula, el ventrículo se seguirá llenando en forma normal, pero su volumen diastólico lógicamente tiene que estar aumentando. Este aumento de volumen dilata las paredes ventriculares, las hipertrofia y aumenta su fuerza de contracción. Las pequeñas insuficiencias son bien toleradas y pueden pasar sin mayor molestia, pero las

insuficiencias severas producirán alteraciones serias en la dinámica circulatoria con congestión pulmonar e hipertensión del pequeño circuito, además de producir sobrecarga de trabajo del ventrículo izquierdo que en determinado momento ya no puede mantener un gasto cardíaco apropiado y sobreviene la insuficiencia cardíaca. El exceso de volúmen que de la aurícula izquierda pasa al ventrículo del mismo lado después de la apertura de la válvula mitral durante el primer período de llenado rápido, se efectúa en forma brusca, violenta y rápida produciendo una distensión de la pared ventricular en este momento, que va a manifestarse perfectamente con cambios marcados de la onda de llenado rápido del cardiograma apexiano, ya que esta onda se inicia en el momento de abrirse la válvula mitral y dura todo el tiempo correspondiente al primer período de llenado rápido.

HALLAZGOS AUSCULTARORIOS Y FONOMECANO - CARDIOGRAFICOS DE LA I. M.

Los ruidos y soplos cuyo análisis son de interés en la Insuficiencia Mitral son:

1. El primer ruido apexiano.
2. El soplo sistólico mitral.
3. El Tercer ruido apexiano.
4. El retumbo mitral
5. El chasquido de apertura mitral.

A continuación se desarrollarán los puntos enumerados anteriormente, prestando especial interés en lo que se refiere al tercer ruido apexiano y al retumbo mitral, ya que ambos fueron utilizados en la elaboración de los cuadros y gráficas que se incluyen en este trabajo, y de los cuales se obtuvieron importantes - resultados.

1. EL PRIMER RUIDO APEXIANO.

El primer ruido apexiano en la insuficiencia mitral puede tener una intensidad normal, disminuída- o faltar completamente. Un primer ruido francamente reforzado, sobre todo si es de tipo chasqueante es común cuando existe además de la regurgitación, una estenosis mitral, aunque sea de grado ligero. Sin embargo, tampoco es excepcional el primer ruido reforzado en algunos casos de insuficiencia mitral pura por retracción de la valva mural.

A veces el apagamiento del primer ruido apexiano es solo aparente, ya que al continuarse sin intervalo con las vibraciones del soplo sistólico se confunde con este. En otras ocasiones se percibe un primer ruido aparentemente intenso, cuando en realidad se trata de un chasquido protosistólico y el verdadero primer ruido falta o está apagado.

En términos generales puede decirse que la normalidad o apagamiento del primer ruido en el ápex depende de los siguientes factores:

a) Integridad, flexibilidad y movilidad de la valva septal de la mitral.

b) El enlentecimiento del ascenso de la presión en el ventrículo izquierdo por insuficiencia contractil del miocardio, es otro factor que disminuye la intensidad del primer ruido.

c) El primer ruido apexiano es poco sonoro en la insuficiencia mitral grave con onda de estasis diastólica y bradicardia, o después de diástoles largas de la fibrilación auricular.

d) La fuga de sangre ventricular hacia la aurícula - que se produce en la regurgitación mitral acorta la duración real de la sístole isométrica y tiende a enlentecer el ascenso de la presión en el ventrículo izquierdo. Estos cambios, que se hacen manifiestos en la insuficiencia mitral grave, disminuyen la intensidad del primer ruido.

e) La presencia de un intervalo P-R largo (bloqueo A - V de primer grado), como ocurre frecuentemente en la carditis aguda, es una causa bien conocida de apagamiento del primer ruido.

SOPLO SISTOLICO MITRAL.

El soplo sistólico apexiano es el signo cardinal de la insuficiencia mitral, aunque hay casos raros de gran insuficiencia mitral sin soplo. Su presencia plantea casi siempre la posibilidad de dicha valvulopatía.

El soplo sistólico de la insuficiencia mitral se debe a:

a) La regurgitación por la apertura valvular relativamente estrecha hacia la cavidad auricular amplia, con formación de un chorro y turbulencia.

b) Al choque del chorro regurgitante contra la pared auricular.

La transmisión de las vibraciones causadas por la regurgitación se realiza en un doble sentido. Por un lado se propaga en el sentido de la corriente hacia las paredes auriculares y sobre todo hacia la zona de la aurícula izquierda con la que choca el chorro. Por otra parte, de manera menos intensa, también se transmite por las cuerdas tendinosas y los músculos capilares ha cia la pared ventricular izquierda.

En general la máxima intensidad del solplo ("epicentro") se percibe en la zona donde el ventrículo izquierdo hace contacto con la pared toráxica, pero su irradiación preferente está condicionada en gran medida por la dirección del chorro regurgitante en la aurícula izquierda. El soplo se irradia hacia la axila y región sub-escapular izquierda. Este tipo de irradiación, considerado "clásico", se encuentra en la mayoría de los casos de insuficiencia mitral significativa. En una minoría de casos, sobre todo en los que hay luxación de la valva mural por ruptura de cuerdas tendinosas, el chorro regurgitante se dirige hacia arriba, a la derecha y adelante, para chocar contra el septum inter-auricular en la proximidad de la raíz aórtica. En ellos el soplo se irradia y hasta muestra su máxima intensidad en el mesocardio y a veces se propaga hacia arriba a los vasos del cuello, simulando un soplo de estenosis aórtica.

Aunque no existe una relación estricta entre el grado del soplo y la gravedad de la insuficiencia, puede afirmarse en términos generales que los soplos de intensidad pequeña corresponden a regurgitaciones mínimas o ligeras, mientras que los dos grados mayores se encuentran en casos moderados o graves. La intensidad del soplo esta determinada especialmente por la velocidad y el volúmen del reflujo sistólico.

Los soplos pueden tener una gran variedad de tonalidades desde la "alta" hasta el de carácter "rudo". En la gran mayoría de casos son de tipo "soplante" o en "chorro de vapor", de tonalidad relativamente

elevada. Los de carácter rudo e irregular son poco comunes.

Casi siempre el soplo es holosistólico, extendieondose desde el primero hasta el segundo ruido. Su principio se confunde con las vibraciones del primer ruido. Su final se extiende hasta el segundo ruido aórdico y en los casos graves sobrepasa dicho ruido para acabar en la fase isodiastólica del ventrículo izquierdo, antes de la apertura mitral. Los grados ligeros pueden presentar un soplo mesosistólico, que ocupa solo la proto o la protomesosístole en forma decreciente. Según Holldack la regurgitación es tanto más importante cuanto más largo es el soplo sistólico.

El soplo sistólico de la insuficiencia mitral puede tener las siguientes morfologías:

1. Decreciente.
2. Creciente
3. En "banda"
4. Fusiforme
5. Irregular

Estas morfologías se refieren en particular a las que se obtienen con el registro fonocardiografico de tipo "isoauditivo" o "logaritmico" que se parece a lo que se ausculta con el estetoscopio.

CHASQUIDO DE APERTURA MITRAL.

De manera semejante a lo que courre con el

retumbo, sucede con el chasquido de apertura Mitral: su presencia no niega el diagnóstico de insuficiencia mitral pura. Es decir, puede haber un chasquido de apertura mitral sin estenosis mitral orgánica, y sin fusión de comisuras. Dicho chasquido es frecuente en la regurgitación grave, en la que la valva septal de la mitral no está muy lesionada, es flexible y posee buena movilidad. Debido a esto se producirá un movimiento de apertura muy rapido de las valvas sanas, ante el empuje de un llenado auricular aumentado.

Por lo general el chasquido es pequeño o de intesidad moderada. Los chasquidos muy intensos, corresponden casi siempre a casos con fusión comisural (estenosis) de menor o mayor importancia. Se asocia a un primer ruido normal o ligeramente reforzado; fenómenos que son comunes en la insuficiencia mitral por lesión o retracción de la valva mural, que tienen una valva septal poco ono lesionada, flexible y muy movible, exista o no exista una pequeña fusión de comisura.

RETUMBO MITRAL FUNCIONAL

El retumbo no es un hallazgo raro en la insuficiencia mitral pura. Se trata de un fenómeno soplante relativamente corto, que generalmente dura de 0.12 a 0.30 segundos, raramente más, de intensidad 1/6 a 4/6, y que empieza con el III ruido, más o menos amplio al que parece prolongar o continuar. El concepto antiguo, que consideraba el retumbo como signo que excluye la insuficiencia mitral "pura", no en

cuentra apoyo en los estudios hemodinámicos y hallazgos quirúrgicos recientes. Más aún, el retumbo de "hiperflujo", ausente en la insuficiencia mitral ligera, sería la regla en las intensas y muy graves.

Las condiciones que favorecen y determinan la aparición del retumbo en la insuficiencia mitral son:

a) La gran velocidad de flujo por la válvula mitral durante el llenado ventricular rápido. Cuanto más grave es la regurgitación durante la sístole, más rápido y con mayor volúmen sanguíneo será el llenado ventricular al principio de la diástole. Sin embargo, por muy importante que sea este factor, no es suficiente por sí solo. En sujetos normales durante el ejercicio intenso, puede haber un flujo atrioventricular tan grande como en la insuficiencia mitral grave, sin desarrollar un retumbo diastólico.

b) La dilatación de la aurícula izquierda. En la mayor parte de los casos con retumbo funcional, la aurícula izquierda está muy dilatada. Es posible que se formen turbulencias o flujo no laminar a velocidades menores cuando la vena líquida pasa bruscamente desde una cavidad amplia a un orificio relativamente estrecho.

c) Dilatación del ventrículo izquierdo. Es un factor conocido, que es capaz de originar retumbos en muchos otros padecimientos. En la medida en que la cavidad ventricular es más amplia, la válvula mitral se porta como "relativamente estrecha".

d) Al producirse el ascenso del anillo mitral (punto A de la curva de presión auricular) no sólo se pone en tensión el aparato valvular y causa el III ruido, sino que disminuye algo el orificio valvular; lo cual, al aumentar la resistencia al gran flujo de llenado, facilita laproducción de vibraciones.

Desde un punto de vista práctico el retumbo puede ser "funcional" si no se extiende más allá del colapso "y" del flebograma yugular de presión. Si es más largo, existe muy probablemente un estrechamiento orgánico de la válvula.

El retumbo se produce durante la fase de llenado ventricular rápido (taquidiástole) cuando existe un "gradiente de presión de llenado" entre la aurícula y el ventrículo izquierdos. El retumbo se extiende hasta el punto donde se agota dicho gradiente tensional.

Las vibraciones del retumbo son habitualmente de máxima amplitud junto al III ruido, decreciendo progresivamente hasta agotarse. A veces se encuentra un estrechamiento que divide el retumbo en dos partes. Dicho estrechamiento se debería a la "onda de rebote" de la presión ventricular, que podría incluso causar una ligera regurgitación diastólica. En o-

tros casos se registra una vibración o grupo de vibraciones con caracteres de "ruido" agregando a 0.05 -0.07 seg., después del III ruido. Según Hubbard y col. correspondería a un cierre transitorio de la mitral durante dicha "onda de rebote".

La relación del retumbo funcional con la gravedad de la insuficiencia mitral puede juzgarse por los efectos que tienen sobre él los hipotensores de hipertensores:

a) El nitrito de amilo no solo apaga el soplo sistólico, sino también al III ruido y al retumbo funcional, ya que reduce la regurgitación.

b) Las aminas presoras (metoxamina, fenilefrina, etc) intensifican y alargan el soplo sistólico, aumentan el III ruido y refuerzan y alargan el retumbo. A veces hace aparecer un franco retumbo en casos que no lo presentaban previamente.

EL TERCER RUIDO APEXIANO (Galope ventricular):

En los pacientes con insuficiencia mitral pura o muy predominante es común encontrar un tercer ruido o "galope ventricular", sobre el que llamaron la atención Sprague y White desde 1926. El aumento de velocidad de llenado rápido del ventrículo izquierdo así como la dilatación ventricular pueden ser los factores que determinen su mayor frecuencia e intensidad en este padecimiento.

Esto explica por qué los factores que aumentan la regurgitación, como las aminas presoras (fenitefrina, metoxamina) intensifican el tercer ruido y lo anticipan (acortan el intervalo II-III), mientras que los que disminuyen el reflujo mitral, como el nitrito de amilo, lo apagan y retardan.

Esquemáticamente podemos distinguir tres tipos de tercer ruido en la insuficiencia mitral:

a) El tercer ruido de tipo "clásico", de baja frecuencia, "sordo", indistinguible del que se encuentra en sujetos sanos.

b) El "chasquido de tensión Mitral" de Cosso. Se caracteriza por presentar a la auscultación un carácter chasqueante, de alta tonalidad, fácil de confundir con un chasquido de apertura mitral. En el fonocardiograma se inscribe con vibraciones de frecuencia elevada, de gran amplitud acompañado de vibraciones de baja frecuencia de amplitud mediana. Esta variedad de tercer ruido se distingue por su cronología en el ciclo cardíaco (a 0.11 seg. o más del segundo ruido) y su relación con la onda N del apicograma. Es más común en casos en los que hay otros signos de "eretismo" cardíaco (latidos precordiales amplios, taquicardia, presión diferencial grande, etc.)

c) El galope ventricular ("ventricular Knock")

de Levine y Harvey. Consiste en un ruido agragado protodiastólico que se percibe en la zona del máximo impulso apexiano. Es más intenso que el primero y segundo ruidos y coincide con el levantamiento N del cardiograma apexiano. Se encuentra en pacientes con ventrículo izquierdo muy crecido. Según Levine y Harvey se debería al impacto del gran ventrículo izquierdo contra la pared anterior del tórax. Entre estas tres variedades se encuentran todos los demás tipos intermedios.

El tercer ruido, en cualquiera de sus variedades, casi nunca falta cuando hay un "retumbo" de hiperflujo.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron ochocientos cincuenta y dos trazos fonomecanocardiográficos en los archivos de las secciones de fonomecanocardiografía de las unidades de cardiología de los Hospitales Roosevelt y General San Juan deDios, que corresponden a la totalidad de los trazos tomados desde el año 1963, fecha en que se inició este tipo de examen en Guatemala. De este total se seleccionaron sesenta y uno, correspondientes a pacientes con insuficiencia Mitral pura, que sirvieron de base para el desarrollo de este trabajo, que como se expuso anteriormente, esta encaminado a investigar la importancia de la onda de llenado rapido del cardiograma apexiano, en la cuantificación de la sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, en pacientes con valvulopatía mitral tipo insuficiencia pura. El cardiograma apexiano se registró con un receptor Bouke-Brech, con punto de 7 x 4 mm., de pulso arterial tipo A, y con el receptor tipo W, concentados por medio de una unidad infraton E, al polígrafo. La constante de tiempo de este receptor es de 1.25; al estar unida al aparato incripctor através de la unidad infraton, se dispone de una constante de tiempo bastante aceptable, que da respuestas sostenidas aunque no ideales, pero sí muy satisfactorias para las frecuencias por debajo de cuatro ciclos por segundo, evitando en gran parte la distorción de los trazados, que se producen tanfrecuentemente con receptores de otras marcas con constantes de tiempo más bajas.

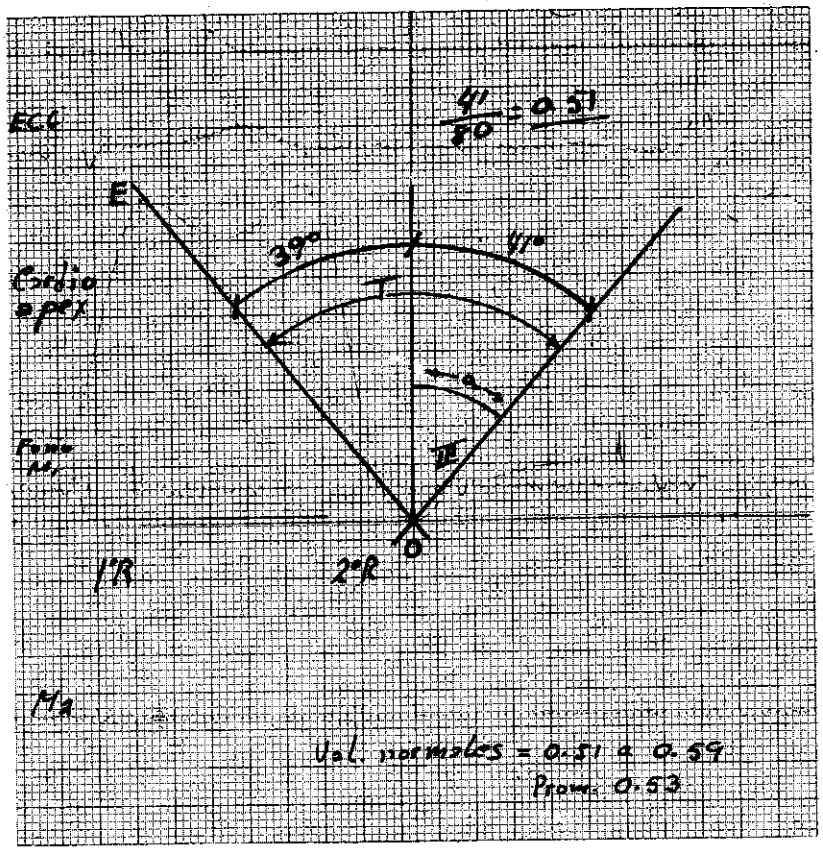
La inscripción de las gráficas se hizo con un aparato Mingograp 81.42 de cuatro canales. El receptor se aplicó directamente al torax sostenido por una banda de hule, con el paciente en decúbito supino. Para identificar al ventrículo sobre el cual se tomó el trazo se sacó una derivación electrocardiográfica unipolar en el punto de registro del cardiograma. Los razos se registraron con una velocidad de 100 mm., por segundo.

La cuantificación de la onda de llenado rapido se hizo por medio del cociente de llenado rápido, que consiste en la correlación de los dos ángulos: "a" y "T". El ángulo "a" está formado por la línea que sigue la dirección de la onda de llenado rápido del cardiograma apexiano a partir del punto "o", y la línea perpendicular a la horizontal que pasa por este mismo punto (ver fig. uno), y el ángulo "T" está formado por la línea primeramente descrita en el ángulo "a", es decir la que partiendo del punto "o" sigue la dirección de la onda de llenado rápido y otra línea que une éste punto "o" con el punto "E" del inicio de la meseta sistólica del cardiograma apexiano (ver fig. uno). Los ángulos se miden con un transportador y el valor del ángulo "a" se divide entre el valor del ángulo "T" para obtener el cociente.

Se revisaron las historias clínicas disponibles de los sesenta y un casos, con sus respectivos estudios electrocardiográficos y radiológicos, y además se clasificaron los cuadros clínicos en tres grupos, según la severidad de las manifestaciones presentadas.

Así mismo se revisaron los estudios fonomecanocardiográficos y se hizo también una clasificación del tercer ruido y del retumbo en ligero, moderado e intenso.

FIGURA NUMERO 01



Trazo Fonomecanográfico tomado a un paciente normal, con cardiograma apexiano de configuración normal y cociente de llenado rápido dentro de límites normales. Vease la relación de los valores del ángulo "a" con el ángulo "T", que dan origen al cociente de llenado rápido.

RESULTADOS

De los sesenta y un pacientes estudiados, cuarenta y siete pertenecían al sexo femenino (77.05%) y catorce al masculino (22.95%), con edades que oscilaban entre los seis y los cuarenta años, la mayoría de ellos (diez y ocho pacientes -29.47%), estaban comprendidos entre los once y los quince años. (ver gráficas uno y dos).

Desafortunadamente solo 25 expedientes pudieron ser analizados para el estudio de la severidad del cuadro clínico, debido a que algunos fueron destruido por antiguedad y otros no pudieron hallarse por el trastorno ocasionado en los archivos con motivo del traslado del Hospital General San Juan de Dios a concuencia del terremoto de febrero de 1976.

De estos 25 pacientes, nueve (36%) presentaban síntomas muy severos, con signos de insuficiencia cardíaca. Once (44%) presentaban síntomas moderados y cinco (20%) síntomas leves. (ver cuadro uno). El valor del cociente de llenado rápido de los nueve casos correspondientes al grupo severo, estaba comprendido entre 0.28 y 0.42 con promedio de 0.35. Once casos pertenecen al grupo moderado con valores de cociente de llenado rápido entre 0.32. y 0.49, con promedio de 0.42. Los correspondientes al grupo con síntomas leves son cinco casos, con valores de cociente de llenado rápido entre 0.41 y 0.54, promedio de 0.49.

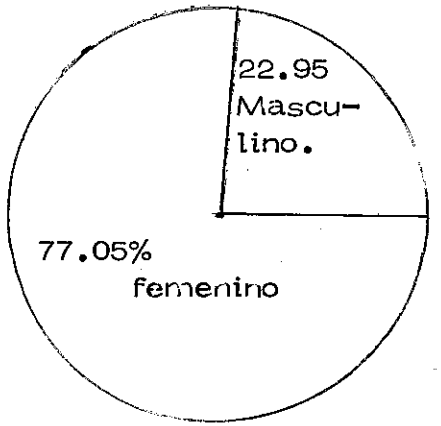
(ver cuadro 2).

De los sesenta y un casos estudiados, cuarenta y siete registraron un tercer ruido, siendo muy intenso en diez de ellos, cuyos valores de cociente de llenado rápido variaban entre 0.27 y 0.41 con promedio de 0.32. En veintiún casos se registró un tercer ruido de intensidad moderada, y el cociente de llenado rápido de éstos se encontró entre 0.29 y 0.46 con promedio de 0.39. En diez y seis casos el tercer ruido se registró con pequeña intensidad, siendo los valores del cociente de llenado rápido en este grupo de 0.37 a 0.52 con promedio de 0.46. Catorce pacientes no presentaron tercer ruido, y el cociente de llenado rápido en ellos estaba comprendido entre 0.41 y 0.56 con promedio de 0.49. (ver cuadros 3 y 4).

Al relacionar la intensidad del retumbo con los valores del cociente de llenado rápido del cardiograma apexiano, se observó que era muy importante o intenso en doce pacientes cuyos cocientes de llenado rápido estaban comprendidos entre 0.27 y 0.41 con promedio de 0.32. Retumbos de intensidad moderada se encontraron en diez y ocho casos, con cocientes de llenado rápido entre 0.29 y 0.55 con promedio de 0.41, y retumbos de pequeña intesidad lo presentaron 22 casos cuyos cocientes de llenado rápido estaban entre 0.37 y 0.52 con promedio de 0.43. Sin retumbo se encontraron nueve casos, cuyos cocientes oscilaron entre 0.44 y 0.56 dando un promedio de 0.49. (ver cuadros Nos. 5 y 6).

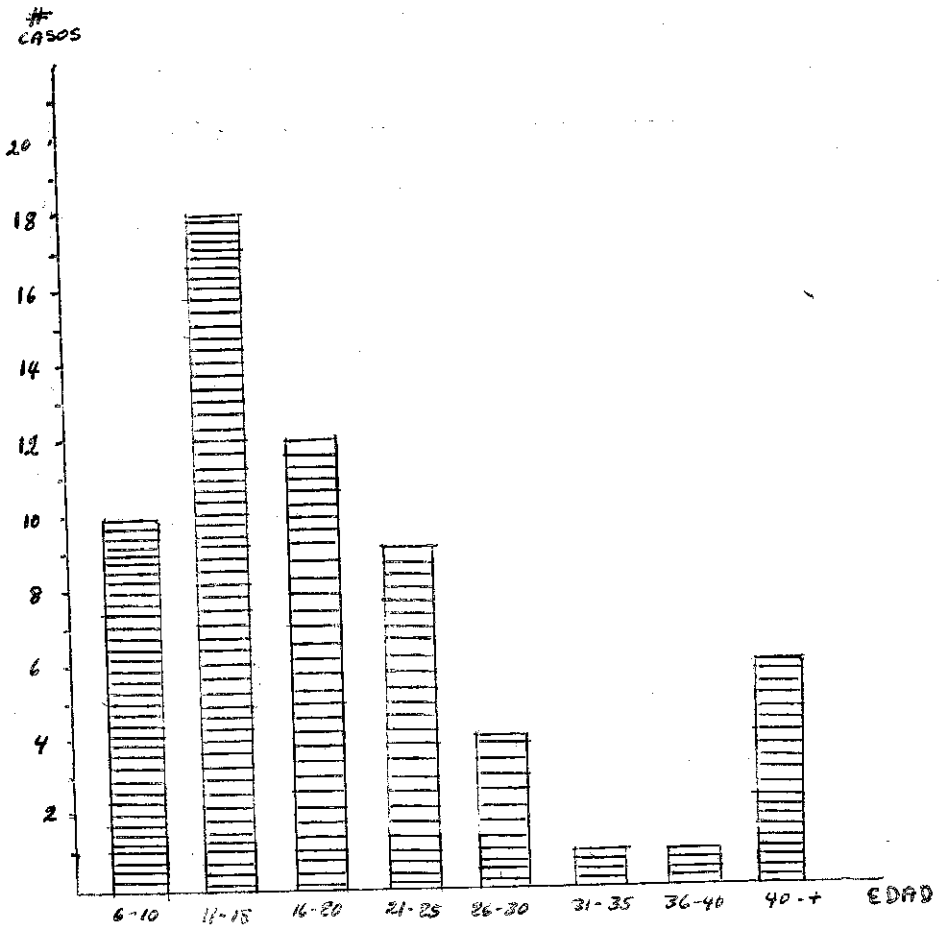
GRAFICA NUMERO 01

SEXO



De los sesenta y un casos estudiados cuarenta y siete pertenecían al sexo femenino: (77.05%) y catorce al masculino (22.95%).

GRAFICA NUMERO 02: EDAD



El mayor número de casos estudiados, estaban comprendidos entre los seis y los veinticinco años, como se observa en la gráfica. De estos los pacientes con edades entre los once y los quince años representan el grupo mayor.

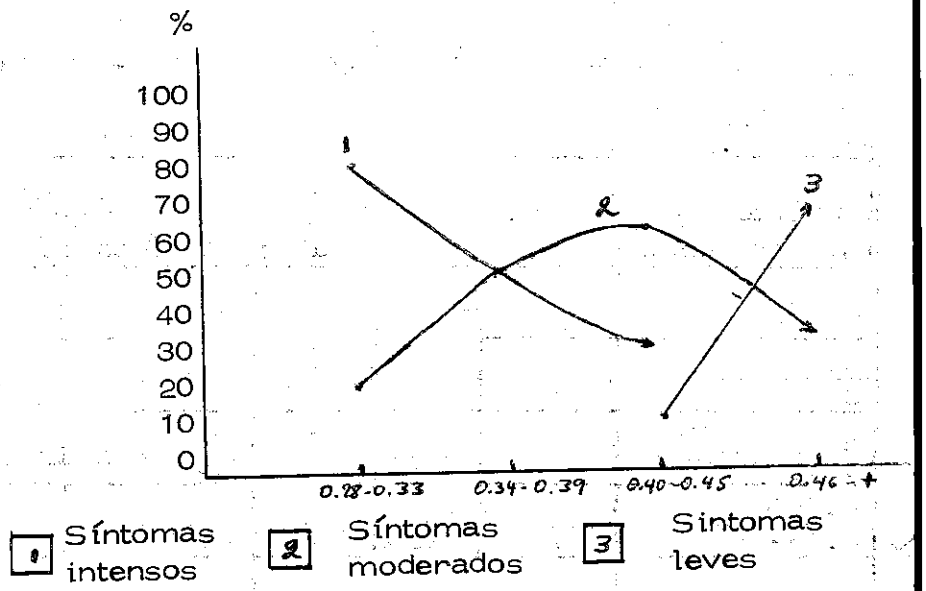
CUADRO No. 1

RELACIONCOCIENTE DE LLENADO RAPIDO- SINTOMATOLOGIA.

Cociente Llenado rápido	Leve # casos	Leve %	Moderado # casos	Moderado %	Severo # casos	Severo %
0.28-0.33	0	0	1	20%	4	80%
0.34-0.39	0	0	2	50%	2	50%
0.40-0.45	1	10%	6	60%	3	30%
0.46- +	4	66.6%	2	33.3%	0	0
Total.	5		11		9	

En este cuadro se observa perfectamente bien que los cocientes dellenado rápido más bajos, corresponden a los casos con sintomatología más severa y los valores más latos a los casos leves.

GRAFICA NUMERO 03



Corresponde a la demostración gráfica del cuadro número 01 donde se observa como la mayoría de los casos son sintomas más severos (curva número uno) presentaban los valores más bajos del cociente y como el porcentaje va disminuyendo conforme el cociente va subiendo. Lo contrario se observa con los casos leves (curva número tres) que va subiendo su porcentaje conforme los valores se acercan a lo normal, los casos moderados (curva número dos) ocupan una posición intermedia.

CUADRO NUMERO 02

Sintomas	Cociente mas bajo	Cociente mas alto	# casos	Promedio de cocientes
Severos	0.28	0.42	9	0.35
Moderados	0.32	0.49	11	0.42
Leves	0.41	0.54	5	0.49

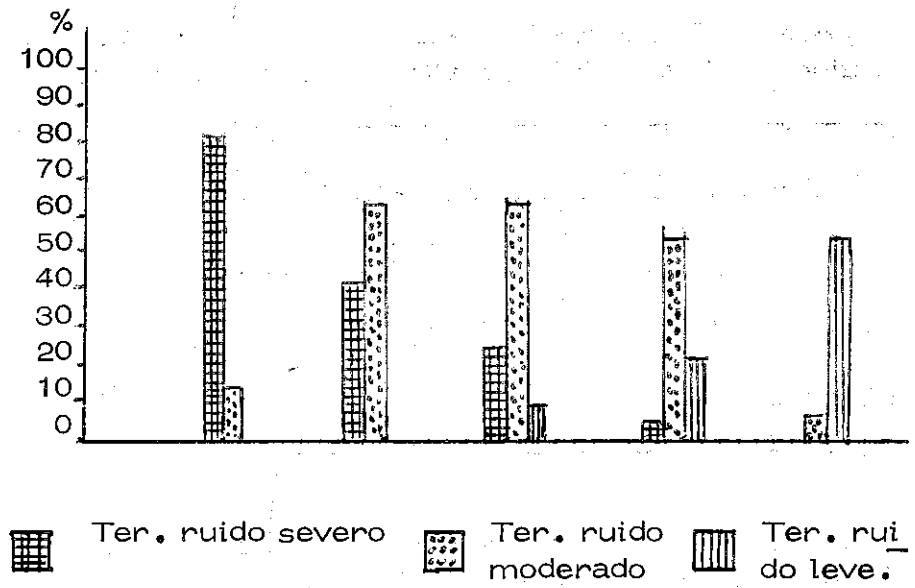
Este cuadro muestra el promedio de los valores del cociente de llenado rápido, en los casos de síntomas severos, moderados y leves. Observese como estos promedios son más bajos en los casos severos y se acercan a lo normal en los casos leves.

CUADRO NUMERO 03

RELACION COCIENTE DE LLENADO RAPIDO TERCER RUIDO								
			TERCER RUIDO					
Cociente llenado rápido	No tiene 3er. ruido.		pequeño # casos	%	moderado # casos	%	Intenso # casos	%
0.26-0.30	0	0	0	0	1	16.6%	5	83.3%
0.31-0.35	0	0	0	0	3	60%	2	40%
0.36-0.40	0	0	1	12.5%	5	62.5%	2	25%
0.41-0.45	5	22.7%	5	22.7%	11	50%	1	4.5%
0.46-+	9	45%	10	50%	1	5%	0	0
Total de casos	14		16		21		10	

Aquí se correlacionan los valores del cociente de llenado rápido con la intensidad del tercer ruido. Se observa que el porcentaje mayor de los pacientes con tercer ruido intenso, corresponden a casos con cocientes de llenado rápido más bajo; mientras que aquellos pacientes que no presentaron tercer ruido o este era muy pequeño sus valores se aproximan a lo normal.

GRAFICA NUMERO 04



Corresponde a la demostración gráfica del cuadro número tres, y guarda mucha similitud con la gráfica número tres y cinco.

CUADRO NUMERO 04

Tercer ruido.	Cociente mas bajo	Cociente mas alto	# casos	Promedio de cocientes.
Intenso	0.27	0.41	10	0.32
Moderado	0.29	0.46	21	0.39
Leve	0.37	0.52	16	0.46
Sin 3er. ruido.	0.41	0.56	14	0.49

Este cuadro indica los valores promedios del cociente llenado rápido con relación a la intensidad del tercer ruido.

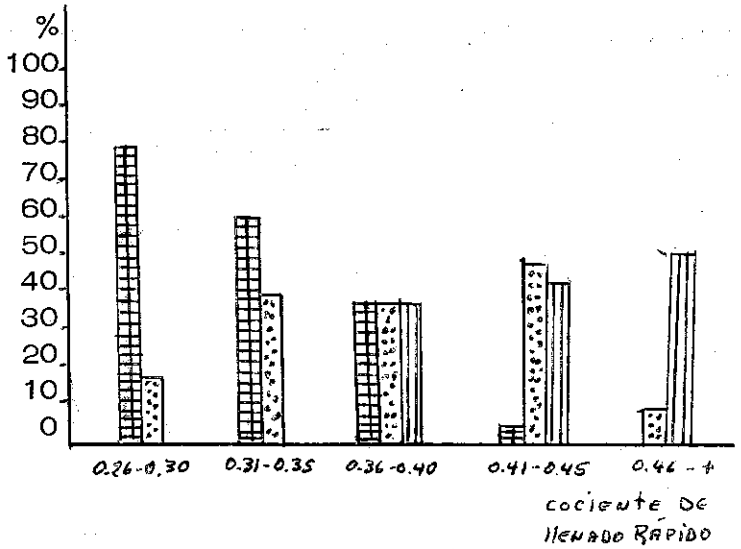
CUADRO NUMERO 05

RELACION COCIENTE DE LLENADO RAPIDO RETUMBO.

	RETUMBO							
Cociente llenado rápido	Sin retumbo. # casos	%	pequeño # casos	%	moderado # casos	%	Intenso # casos	%
0.26-0.30	0	0	0	0	1	16.6 %	5	83.3%
0.31-0.35	0	0	0	0	2	40 %	3	60 %
0.36-0.40	0	0	3	33.3%	3	33.3%	3	33.3%
0.41-0.45	2	9%	9	40.9%	10	45.4%	1	4.5 %
0.46 - +	7	36.8%	10	52.6%	2	10.5%	0	0
Total de casos	9		22		18		12	

Relaciona la presencia del retumbo y su intensidad con los valores del cociente de llenado rápido y se puede observar que los cocientes más bajos, correspondían a pacientes con retumbo moderado o de gran intensidad, predominando los más intensos (83.30%). Los casos con retumbo pequeño o sin él, tenian cocientes mas altos que se abarcaban a lo normal.

GRAFICA NUMERO 05



Retumbo intenso Retumbo moderado

Retumbo leve.

Corresponde al desarrollo del cuadro número 05 en donde se ve que las curvas se entre cruzan a la altura de los valores intermedios del cociente.

CUADRO NUMERO 06

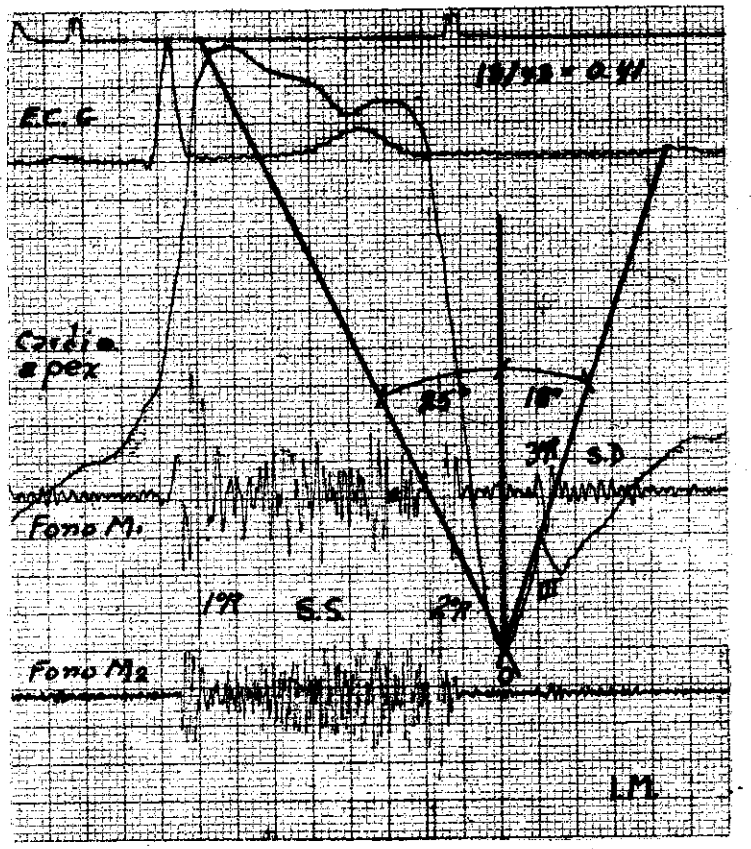
Retumbo	Cociente mas bajo	Cociente mas alto	# casos	Promedio cocientes.
Intenso	0.27	0.41	12	0.32
Moderado	0.29	0.55	18	0.41
Leve	0.37	0.52	22	0.43
Sin retumbo.	0.44	0.56	9	0.49

Observese como los casos sin retumbo tienen entre 0.40 y 0.56 es decir, que muchos de ellos tienen valores normales del cociente. En cambio, los que presentaban retumbo intenso, todos tenían cocientes por debajo de 0.41 con promedio de 0.32.

DISCUCION

Al correlacionar todos los datos obtenidos, conforme se indicó anteriormente, se hace notoria la relación significativa que existe entre la severidad del cuadro clínico (sintomático) y los valores del cociente de llenado rápido. De tal manera que mientras más graves se presentaban las manifestaciones clínicas, más bajos se encontraban los valores del cociente;(ver gráfica 3), así observamos que en el grupo con síntomas severos, dichos valores estaban comprendidos entre 0.28 y 0.42 con promedio de 0.35, mientras que en los casos moderados el promedio fué de 0.42 y en los casos con síntomas leves, este promedio se acercaba a los valores normales (0.51-0.59) y fué de 0.49 La significación de estos hallazgos puede traducirce en la relación del grado de reflujo, por consiguiente del área de defecto valcular, y en la severidad de la sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, en la mesodiástole durante el primer período de llenado rápido ventricular, con la modificación de la onda de llenado rápido del cardiograma apexiano, (ver figura #2), pudiéndose concluir con los resultados obtenidos que los defectos valvulares severos, con reflujo importante entre 30 y 100 cc., por latido son los que dan los valores más bajos del cociente de llenado rápido. Siguiendo en orden, las regurgitaciones moderadas (de 15 a 30 cc.), y las regurgitaciones leves de menos de 15 cc. dan valores que se acercan a lo normal.

FIGURA NUMERO 02



C.R.D. 22 años
Fono. Nº 52. H.G.

Trazo tomado a un paciente con insuficiencia Mitral severa. El fonocardiograma registró un soplo holosistólico de alta frecuencia, un tercer ruido y un pequeño retumbo diastólico. El cociente de llenado rápido es de 0.41.

Además del cuadro clínico, con el estudio fonocardiográfico tenemos dos fenómenos objetivos de significación de severidad de la lesión valvular y por consiguiente del grado de regurgitación. Estos fenómenos son: El tercer ruido y el retumbo mesodiastólico. Según lo establecido por Perloff y Harvey la intensidad del retumbo y del tercer ruido, están en relación directa con el grado de regurgitación, atravéz de la válvula Mitral, en la insuficiencia de la misma. Es importante la observación de los hallazgos que se obtubieron al relacionar el cociente de llenado rápido del cardiograma apexiano izquierdo con estos dos fenómenos acústicos.

En los pacientes que presentaban un tercer ruido intenso, se encontraron valores del cociente de llenado rápido con el promedio más bajo (0.32); en los pacientes con tercer ruido de moderada intensidad fue de 0.39; y en los que presentaban tercer ruido pequeño, el promedio hallado fue de 0.46, mientras que en aquellos casos que no tenían tercer ruido, éste cociente se acercó mucho alos límites normales, subiendo su promedio a 0.49. (ver cuadro # 4). Lo mismos podemos decir de la relación del cociente de llenado rápido con el retumbo mesodiastólico, en donde se encontraron los promedios de 0.32; 0.41; 0.43 y 0.49 para los casos de retumbo severo, moderado, ligero y ausencia del mismo respectivamente. (ver cuadro # 6).

Esta correlación de valores bajos del cociente de llenado rápido en pacientes con sintomatología se

vera, en aquellos con tercer ruido y retumbo, da resultados significativos, que pueden ser de utilidad para la cuantificación de la severidad de la lesión y por lo tanto del volúmen del reflujo de una insuficiencia mitral tomando en cuenta el cociente de llenado rápido del cardiograma apexiano.

Utilizando éste método, como procedimiento de diagnóstico cuantitativo, se podrían agrupar las insuficiencias mitrales según su sevridad en la forma siguiente: Casos severos, con cociente de llenado rápido menor de 0.38; Moderado de 0.39 a 0.45 y leves de 0.46 para arriba.

Esperamos la confirmación posterior de éstos hallazgos, por medio del estudio hemodinámico, al relacionar el cociente de llenado rápido, con los datos directos obtenidos por medio del cateterismo, lo que sin lugar a dudas afianzaría nuestro criterio y nos haría depositar mayor confianza en este estudio. El cardiograma apexiano como parte del estudio Fonomecanocardiográfico es un método simple que puede realizarse en cualquier momento sin daño para el paciente. Constituye un procedimiento no invasivo y por consiguiente no cruento con el que se cuenta para seguir la evolución de las afecciones valvulares, sobre todo de la Mitral, y que en nuestro medio sería de gran valor y de mucho alcance, debido a nuestras limitaciones inherentes a la situación del país en vías de desarrollo. El costo de este examen no es muy elevado y sus resultados son inmediatos y dignos de confianza.

CONCLUSIONES

1. La Fiebre Reumática es una enfermedad endémica en nuestro medio, sobre todo en la población de escasos recursos económicos.

2. La valvulopatía mitral, como secuela de fiebre Reumática es uno de los hallazgos más frecuentes.

3. La fonomecanocardiografía es un procedimiento no invasivo, relativamente fácil de realizar y digno de confianza. El cardiograma apexiano permite con bastante exactitud, el estudio de los períodos de llenado ventricular durante la diástole.

4. El cociente de llenado rápido del cardiograma apexiano, es una medida de cuantificación de la primera fase de llenado rápido del ventrículo, que permite darse una idea de la severidad del trastorno hemodinámico en la insuficiencia mitral.

5. Los valores más bajos del cociente del llenado rápido, corresponden a pacientes con sintomatología severa y que al mismo tiempo presentan a la auscultación un tercer ruido y un retumbo intensos.

6. Los casos de insuficiencia mitral ligeros tienen valores de cociente de llenado rápido normales o ligeramente bajos, por consiguiente se puede afirmar que el cociente de llenado rápido es un buen método para cuantificar la severidad del reflujo por incompetencia de la valvula mitral.

7. Con los logros alcanzados con el avance de la cirugía cardiovascular el tratamiento de la insuficiencia mitral y la organización de la Unidad de Cirugía Cardiovascular en Guatemala, se hacen necesarios los estudios que permita cuantificar la severidad de una lesión para la selección de los pacientes que deban ser operados.

8. Sería deseable que todo paciente que fuera sometido a intervención quirúrgica correctiva de una insuficiencia mitral, se le practicará un fonocardiograma pre y post operatorio.

BIBLIOGRAFIA

1.. BLANCO RODRIGUEZ, Dr. Ricardo Augusto Fiebre Reumática y Estudios Comparativos de 40 casos Tesis de Graduación (Noviembre 1962).

2. ALVARADO LOZANO, Dr. Carlos Alberto. Fiebre Reumática. Tesis de Graduación (Julio 1953)

3. GARCIA HERRERA, Dr. Luis. Contribución al Estudio de la Fiebre Reumática en Guatemala. Tesis de Graduación (Agosto 1954).

4. ORTEGA LOPEZ, Dr. Guillermo. La Enfermedad Reumática en la Infancia. Tesis de Graduación (Noviembre 1956).

5. SUTTON G., M.D.; Prewitt T.A. M. D.; Graige E. M.D. Relationship Between Quantitatid Precordial Movement and Lift Ventricular Function. Circulation February 1970.

6.. ALVAREZ RIVERA, Dr. Ignacio. Cardioneumología Fisiopatológica y Clínica. Universidad Autónoma de México. 1a. Edición 1973

7. NADAS, Alexander S. M. D. Pediatric Cardiology, W. B. Saunders Company U. S. A. 1957.

8. SODEMAN, Dr. William A. Sodeman Jr., Dr. William A. Fisiopatología - Clínica. Editorial Interamericana, S.A. Cuarta Edición, México 1969.

9. DE SOLDATI, Dr. León. Enfermedades - Cardiovasculares. Imprenta Mercantali, Pavón 4265 Buenos Aires 1970.

10. ROBBINS, Dr. Stanley L. Tratado de Patología. Editorial Interamericana, S.A. de C.V. Tercera Edición. México 1971.

11. HERNANDEZ ARANA, Dr. César A. Nuevo Método de Cuantificación de la onda de llenado rápido en el Cardiograma Apexiano. Trabajo presentado (No publicado) en el 18avo congreso

Nac. de Medicina Guatemala 1967.

12. BEENSON, Paul B. McDermontt Walsh. Tratado de Medicina Interna de Cecil - Loeb. Editorial Interamericana, S.A. de C.V. Tercera edición, México 1971.

13. NELSON, M. D., Waldo E. Vaughan, M. D. - Víctor C. Mc Kay, M. D., R. James. Tratado de Pediatría. Salvat Editores, S.A. Sexta edición, México 1971.

14. FERNANDEZ M, Dr. Jorge A. Rodríguez O, Dr. Augusto Hernández A. Dr. - César A. Fiebre Reumática. Revista del Colegio Médico de Guatemala Vol. 12 Junio 1961 Número 2.

Br. Estuardo Augusto Rodríguez Cabrera

Dr. César A. Hernández Arana
Asesor

Dr. Julio Díaz Caceros
Revisor

Dr. Julio de León
Director de Fase
III

Dr. Mariano Guerrero
Secretario General

Vo.Bo.
Dr. Carlos Armando Soto
Decano