

11205

14  
2ci



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

Curso de Especialización en Cardiología

Instituto Nacional de Cardiología de México

IGNACIO CHAVEZ

**Estenosis Aortica Calcificada**

## Tesis de Postgrado

Para obtener el título de:

**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

presentada por:

**DR. DAVID SAFIR OSI**

Profesor del Curso:

**DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA**

Director de la Tesis:

**DR. JOSE F. GUADALAJARA**

*Deh al*

México, D. F., 28 de Febrero de 1982

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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

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

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

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

## INTRODUCCION

La estenosis aórtica calcificada fue reportada por vez primera en el año de 1646 por Riverius y su asociación con la muerte súbita por Bonet en 1679 (1).

Karsner y Koletsky en 1947 concluyeron que la fiebre reumática era la causa responsable en la mayoría de los casos (2); sin embargo, Edward y cols. en 1961 encontraron etiología congénita en la deformidad valvular, y esta podría ser inicialmente estenótica o evolucionar hacia la estenosis como consecuencia de fibrosis o calcificación (3). Peery y cols. propusieron a la endocarditis secundaria a *Brucella Mitis* como causante de deformidad y calcificación de la válvula aórtica (4). La participación de la válvula aórtica en el proceso de aterosclerosis con estenosis resultante, fue descrito por primera vez en 1936 por Sohvel y Gross (5), y confirmado por Roberts y cols. (6), quienes estudiaron piezas quirúrgicas de válvula aórtica extraídas de pacientes mayores de 60 años de edad, operados de estenosis aórtica y encontraron que el 90% de las válvulas poseían tres valvas y sólo 10% eran bivalvas; concluyeron que la causa de la estenosis aórtica en el paciente de edad avanzada era debida a cambios fibroescleróticos en el tejido valvular, con el consiguiente depósito de material cálcico, ésto en contraste a lo encontrado en piezas quirúrgicas extraídas de pacientes más jóvenes (entre 30 y 50 años), en quienes la válvula bicúspide (45% de los casos), y unicúspide (10%), eran causa importante de estenosis aórtica.

El cuadro clínico en pacientes con estenosis aórtica tiene un elemento de simili-

tud, pero no es uniforme, existen variaciones individuales como consecuencia de los diferentes grados de obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo, así como diferentes grados de adaptación del miocardio del ventrículo izquierdo, para mantener un gasto cardíaco adecuado aun con el mismo grado de estenosis.

Una buena cantidad de pacientes tienen conocimiento de la presencia de un soplo cardíaco desde varios años atrás, otros, lo desconocen incluso se mantienen completamente asintomáticos.

Las manifestaciones clínicas de la estenosis aórtica son secundarias a la falla del ventrículo izquierdo a impulsar sangre en suficiente cantidad a través de la región estenótica, así pues, un flujo cerebral insuficiente producirá vértigo y síncope; la insuficiencia en el riego coronario traerá como consecuencia angina y ocasionalmente arritmias. La disnea aparecerá cuando exista aumento de la presión auricular izquierda con transmisión de ésta al lecho venoso capilar, todo esto como consecuencia de un llenado limitado del ventrículo izquierdo producto del incremento en la rigidez del músculo hipertrofiado; vaciamiento incompleto del ventrículo izquierdo o dilatación del músculo ventricular izquierdo como consecuencia de la falla contráctil.

En la estenosis aórtica el miocardio ventricular izquierdo compensa la sobrecarga de presión crónica con hipertrofia, con el propósito de vencer la resistencia aumentada al vaciamiento. Con este mecanismo compensador se mantiene la función de bomba aun en los pacientes de edad avanzada.

Cuando los efectos de la sobrecarga de presión crónica vencen este mecanismo de compensación, las fibras miocárdicas se dilatan y así el corazón utiliza el mecanismo de Starling para mantener el gasto cardíaco.

En este trabajo nos proponemos estudiar a la estenosis aórtica demostrada en pacientes mayores de 60 años de edad, con el objeto de conocer sus características clínicas, radiográficas, fono y ecocardiográficas, hemodinámicas, así como sus resultados quirúrgicos inmediatos. Se desarrollan correlaciones con datos obtenidos en estudios no invasivos (fono, eco y electrocardiograma), con los valores obtenidos en el estudio hemodinámico.

#### MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 23 pacientes con el diagnóstico comprobado por estudio hemodinámico de estenosis aórtica, en pacientes mayores de 60 años de edad. Se revisaron cuidadosamente los siguientes antecedentes personales: tabaquismo, Diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica, así como los siguientes síntomas: angina de pecho, síncope y disnea. Se ubicó a los enfermos en su respectiva clase funcional, de acuerdo a la New York Heart Association (NYHA).

#### EL ELECTROCARDIOGRAMA.

Se realizó trazo electrocardiográfico de superficie standard de 12 derivaciones. Se estudió con énfasis especial la presencia de crecimiento auricular izquierdo, crecimiento ventricular izquierdo, AQRS y trastornos de la conducción intraventricular.

## LA RADIOGRAFIA DEL TORAX.

El estudio radiológico del corazón consistió en radiografías pósterioanterior y oblicuas derecha e izquierda. Se practicó fluoroscopia con intensificador de imágenes con aparato Futuralis CGR, pantalla de 9 pulgadas.

Se estableció el grado de cardiomegalia, asimismo la presencia de calcificación observada mediante el fluoroscopio con intensificador de imágenes. Se correlacionó el grado de cardiomegalia con la clase funcional.

## EL FONOCARDIOGRAMA.

El estudio fonomecanocardiográfico consistió en el registro simultáneo de electrocardiograma, fonomecanocardiograma y pulso carotídeo, mediante un equipo Mingograph 34 de Elema Shonander utilizando micrófonos MT-25 para el registro de los fenómenos acústicos; receptores de tipo Boucke-Bretch para la obtención del pulso carotídeo y ápexcardiograma. El papel se corrió a 100 mm./seg.

Al estudio fonomecanocardiográfico se hicieron las siguientes observaciones:

- 1) Cronología del soplo
- 2) Presencia de chasquido protosistólico
- 3) Desdoblamiento del segundo ruido
- 4) Características del pulso carotídeo
- 5) Características del ápexcardiograma
- 6) Índice A del ápexcardiograma
- 7) Medición de las fases del ciclo cardíaco con especial interés en el período expulsivo relativo, cuantificado mediante la tabla de Mainers (7) (Fig. 11).

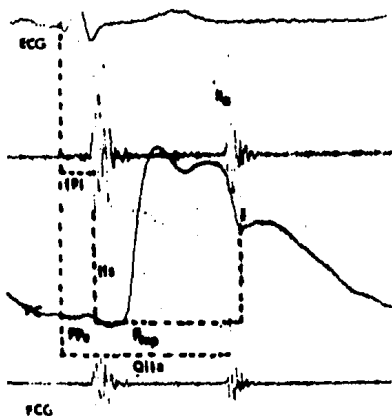


Fig. 11: Medición de las fases del ciclo cardíaco. Registro simultáneo de electrocardiograma (ECG), fonocardiograma (FCG) y pulso carotídeo. La sístole electrocardiográfica (Q11a) se mide desde la q del SG hasta el I1a. El período expulsivo (Pexp) desde el pie de ascenso del pulso carotídeo hasta su incisura. El período pre expulsivo (Ppe) resulta de la resta del Pexp al Q11a; la fase pre isosistólica (fpi) desde la q del SG hasta el primer ruido. La fase isosistólica (fis) se obtiene de la sustracción del fpi al Ppe.

Se compararon estos valores con los obtenidos en sujetos sanos en nuestro medio (8 y 9). Se llevaron a cabo las siguientes correlaciones con el estudio hemodinámico:

- 1) Cronología del soplo versus (vs) gradiente transaórtico
- 2) Desdoblamiento del segundo ruido vs gradiente transaórtico
- 3) Período expulsivo relativo vs gradiente transaórtico
- 4) Índice A del ápexcardiograma vs presión telediastólica del ventrículo izquierdo

#### EL ECOCARDIOGRAMA.

El estudio ecocardiográfico se obtuvo mediante un equipo Ekoline 20 de Smith-Kline en French adaptado a un registrador Honeywell. Se utilizó papel con revelado ultravioleta.

En el estudio ecocardiográfico se analizaron (Fig. 10):

- 1) El ecograma aórtico
- 2) Los diámetros sistólico y diastólico del ventrículo izquierdo
- 3) Los espesores del septum y pared posterior
- 4) El acortamiento fraccional

Los valores obtenidos fueron comparados con los de 14 sujetos adultos normales de nuestro medio. Se hicieron correlaciones entre la clase funcional (NYHA) y las medidas ecocardiográficas del ventrículo izquierdo.

Se correlacionó la presencia de signos de calcificación en el ecograma aórtico, con la presencia de calcio en el intensificador de imágenes.



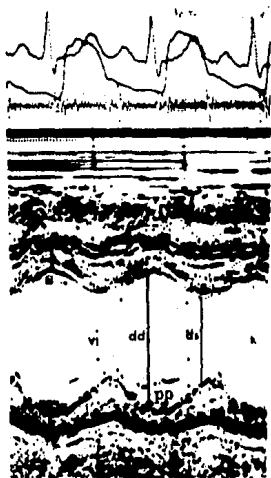


Fig. 10: Estudio ecocardiográfico de la función ventricular. Registro simultáneo de electrocardiograma, pulso carotídeo, fonocardiograma y ecocardiograma. Medición de los espesores del septum (S) y pared posterior (PP) y los diámetros sistólico (ds) y diastólico (dd) del ventrículo izquierdo.

Se hicieron las siguientes correlaciones con el estudio hemodinámico:

- 1) Intervalo AC del ecograma mitral vs presión telediastólica del ventrículo izquierdo.
- 2) Intervalo PR-AC del ecograma mitral vs presión telediastólica del ventrículo izquierdo.

#### EL ESTUDIO HEMODINAMICO.

Consistió en un cateterismo izquierdo con arteriografía coronaria selectiva realizada mediante la técnica de Sones (10), registro de presiones intracavitarias en el ventrículo izquierdo y aorta, utilizando catéteres de Sones conectados a transductores Stathan Mod. P 23 ID y ellos a su vez integrados a un polígrafo de Electronic for Medicine Mod. VR-12.

Los 23 pacientes fueron sometidos a estudio hemodinámico del cual se obtuvieron las siguientes mediciones:

- 1) Presión sistólica del ventrículo izquierdo
- 2) Gradiente transaórtico
- 3) Presión telediastólica del ventrículo izquierdo

Se correlacionó el síncope con el gradiente transaórtico así como la angina de pecho en relación a enfermedad coronaria aterosclerótica.

Finalmente se revisó el resultado quirúrgico inmediato de los pacientes operados.

## RESULTADOS

De los 23 pacientes estudiados con el diagnóstico de estenosis aórtica calcificada, 12 pacientes eran del sexo masculino (52%) y 11 del sexo femenino (48%). La edad promedio fue de  $64 \pm 4$  años. Tabaquismo de una cajetilla de cigarrillos o más se encontró en un paciente (4,3%). Cinco pacientes tenían Diabetes mellitus (21,7%) y coexistiendo con la valvulopatía se encontró en cuatro pacientes (17,3%) hipertensión arterial esencial. En 18 pacientes (78,2%) se observó angor pectoris clásico y el síncope se documentó en ocho pacientes (34,7%) (Tabla 1). En la Tabla 2 se analizan la clase funcional de acuerdo a la NYHA en este grupo de pacientes. Se puede observar cómo una proporción no despreciable de pacientes (39,1%) se encontraban en clase I aun cuando la mayoría de ellos estaban más allá de clase II y sólo el 26% se encontraban severamente incapacitados.

El electrocardiograma mostró signos de crecimiento ventricular izquierdo en todos los pacientes estudiados; asimismo el crecimiento auricular izquierdo se hizo evidente en la mayoría de ellos (78,2%). Llamó la atención que en dos casos (8,6%) existía concomitantemente crecimiento del ventrículo derecho.

Los trastornos de la conducción intraventricular aparecieron en nueve casos, de los cuales se hicieron evidentes en la misma proporción los bloqueos tronculares (derecho e izquierdo) (13%), y en menor proporción los bloqueos fasciculares (Tabla 3). El eje eléctrico medio manifiesto del complejo QRS, se encontró en

valores normales en 10 pacientes (43.4%); seis pacientes (26%) tenían una desviación anormal hacia la izquierda y siete pacientes (30.3%) lo tenían desviado anormalmente a la derecha (Tabla 4). La radiografía del tórax mostró corazón de tamaño normal en el 21.7%, el resto tenía diversos grados de cardiomegalia.

Cabe mencionar que la cardiomegalia extrema sólo apareció en el 4.3% (Tabla 5).

El estudio fonomecanocardiográfico (FMCG) se documentó en forma satisfactoria en 16 pacientes. En todos la manifestación acústica se caracterizó por un soplo expulsivo con epicentro en foco aórtico. El pulso carotídeo clásico de estenosis aórtica (morfología en cresta de gallo) se encontró sólo en el 81% de los casos (Fig. 1), mientras que en el 18.7% restante el pulso carotídeo mostró la morfología que se observa en la esclerosis aórtica (Fig. 2). El registro del pulso central no aportó mayores datos que los obtenidos por el pulso carotídeo (Tabla 6).

Finalmente, en nueve pacientes se logró documentar con claridad el tipo de desdoblamiento del segundo ruido cardíaco; en cuatro de ellos se encontró que dicho desdoblamiento era paradójico y en los cinco restantes se conservó el desdoblamiento normal.

En la Tabla 7 se analizan las diferencias de las fases del ciclo cardíaco, encontradas en este grupo de sujetos y comparadas con los valores normales (8), así como los valores del índice A del ápexcardiograma encontrados en ambos grupos (9). Se puede observar cómo el período expulsivo es estadísticamente mayor en los su

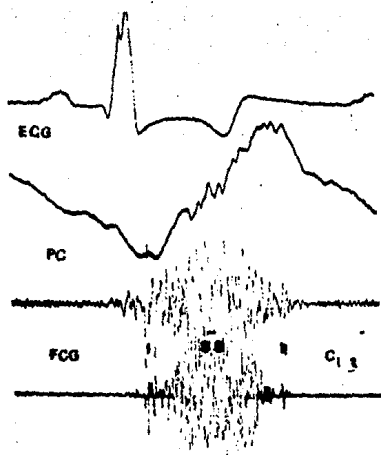


Fig. 1: Estenosis aórtica. El fonomecanocardiograma demuestra el soplo expulsivo con epicentro en foco aórtico (C1-2). Nótese la morfología típica del pulso carotídeo con ascenso vibrado y cima tardía.

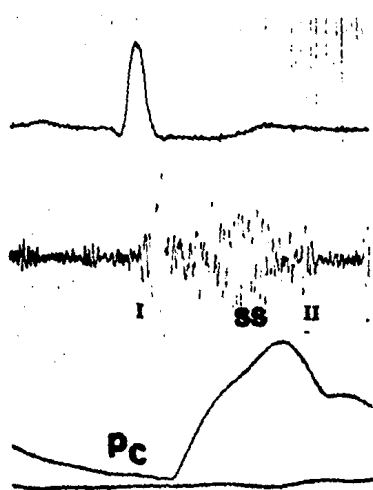


Fig. 2: El soplo expulsivo con acmé tardío en el foco aórtico, caracteriza a una importante estenosis aórtica. El pulso carotídeo no muestra las alteraciones habituales de esta obstrucción valvular. Nótese la diferencia con la morfología del pulso carotídeo en la Fig. 1.

jetos con estenosis aórtica en relación a los normales ( $p \leq 0.005$ ), lo mismo que el índice A del ápecardiograma ( $p \leq 0.01$ ).

Vale la pena resaltar que también el período preexpulsivo se encontró alargado ( $p \leq 0.05$ ) a expensas de la fase isosistólica, aun cuando las cifras de este último valor no fueron estadísticamente significativas. El estudio ecocardiográfico se intentó en 13 pacientes y sólo se logró un registro satisfactorio en 11 de ellos (84.6%) (Tabla 6). El ecograma aórtico mostró ecos densos, gruesos y lineales que no permitieron identificar la válvula normal en todos los casos (Fig. 3). La comparación del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo con los valores normales, no mostró diferencia significativa; por el contrario fue muy evidente que el diámetro diastólico fue estadísticamente menor en los pacientes con estenosis aórtica ( $p \leq 0.05$ ). Los espesores tanto del septum como de la pared posterior, como era de esperarse, se encontraron francamente aumentados en los enfermos con relación a los sanos.

Finalmente el acortamiento fraccional fue similar en ambos grupos (Tabla 8). El cateterismo cardíaco mostró una importante elevación de la presión sistólica intraventricular izquierda ( $203 \pm 53$  mm. de mercurio); asimismo el gradiente transaórtico del grupo fue de  $84 \pm 35$  mm. de mercurio. La presión telediastólica del ventrículo izquierdo mostró también cifras anormalmente elevadas ( $20 \pm 12$  mm. de mercurio), y cabe destacar que en sólo el 8.7% del grupo (dos pacientes) se encontró enfermedad aterosclerosa coronaria, mientras que en el 91.3% restante las arterias coronarias eran angiográficamente normales (Tabla 9).

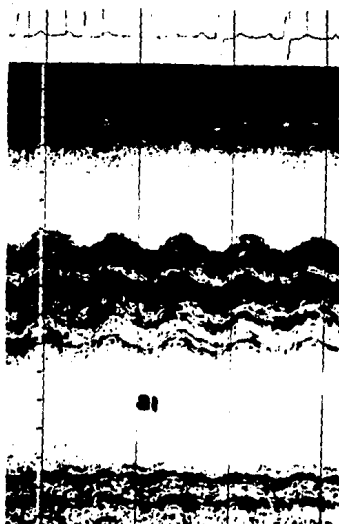


Fig. 3; Ecograma aórtico. El registro demuestra la imposibilidad de reconocer los ecos de la válvula aórtica. La morfología normal está sustituida por densos ecos lineales que caracterizaron la calcificación valvular. En este caso, también se puede observar crecimiento de la aurícula izquierda.

ESTENOSIS AORTICA EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS.

		%
n	23	
Masculino	12	52
Femenino	11	48
Edad	64 ± 4	
Tabaquismo	1	4.3
Diabetes Mellitus	5	21.7
Hipertensión arterial	4	17.3
Angor Pectoris	18	78.2
Síncope	8	34.7

**TABLA 1**



ESTENOSIS AORTICA EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS

CAPACIDAD FUNCIONAL	No.	%
Clase I	9	39.13
Clase II	5	21.73
Clase III	3	13.04
Clase IV	6	26.08

**TABLA 2**

ESTENOSIS AORTICA EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS.

ELECTROCARDIOGRAMA	No.	%
Crecimiento ventricular izquierdo	23	100
Crecimiento auricular izquierdo	18	78.2
Crecimiento ventricular derecho	2	8.6
Bloqueo Rama Izquierda	3	13
Bloqueo Rama Derecha	3	13
B.S.A.R.I.H.H.	1	4.3
B.S.P.R.I.H.H.	2	8.6

**TABLA 3**

## ESTENOSIS AORTICA EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS

ELECTROCARDIOGRAMA	(QRS)	%
0 + 90°	10	43.4
0 - 90°	6	26
+ 90 ± 180	4	17.3
- 90 ± 180	3	13

**TABLA 4**

ESTENOSIS AORTICA EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS.

RADIOGRAFIA DEL TORAX	n	%
Sin cardiomegalia	5	21.7
Cardiomegalia I	8	34.7
Cardiomegalia II	6	26
Cardiomegalia III	3	13
Cardiomegalia IV	1	4.3

**TABLA 5**

## ESTENOSIS AORTICA EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS.

		No.	%
FMCG	Estudio satisfactorio	16	100
Eco.	Estudio satisfactorio	11	84.6
Eco.	Estudio no satisfactorio	2	15.3
Pulso carotídeo:	Ascenso y/o cima vibrada	13	81
Pulso carotídeo:	Tipo V	3	18.75
Pulso central:	Ascenso y/o cima vibrada	10	62.5
Pulso central:	No valorable	4	25
Pulso central:	Tipo V	2	12.5

**TABLA 6**

ESTENOSIS AORTICA EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS.

FONOMECANOCARDIOGRAMA

	Sanos (n 141)	Estenosis Aórtica (n 14)	P <
Perfodo Expulsivo (%)	102 ± 5.2	113 ± 12	0.005
Perfodo Pre-expulsivo (mseg)	91 ± 16	109 ± 27	0.05
Fase isosistólica (mseg)	31 ± 12	40 ± 18	NDS
Indice "A" ACG	6.1 ± 3.6	17.4 ± 10.3	0.01

**TABLA 7**

## ESTENOSIS AORTICA EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS.

### ECOCARDIOGRAMA.

	Sanos (n 14)	Estenosis Aórtica (n 11)	P $\bar{z}$
Ecograma aórtico con ecos gruesos y densos	0	11	
DS VI	2.74 $\pm$ 0.53	3.1 $\pm$ 1.1	NDS
DD VI	4.27 $\pm$ 0.6	3.6 $\pm$ 0.7	0.05
ED SIV	0.97 $\pm$ 0.25	1.4 $\pm$ 0.2	0.001
ED PP	0.79 $\pm$ 0.15	1.2 $\pm$ 0.2	0.001
% de acortamiento fraccional	35 $\pm$ 11	35 $\pm$ 10	NDS

**TABLA 8**

ESTENOSIS AORTICA EN PACIENTES MAYORES DE 60 AÑOS.

CATETERISMO CARDIACO	mmHg.
Presión sistólica del V.I.	203 ± 53
Gradiente transaórtico	84 ± 35
D2 V.I.	20 ± 12
Enfermedad Coronaria	2 ± 8.7 %

**TABLA 9**



## CORRELACION CON VALORES HEMODINAMICOS

1.- De 17 pacientes en quienes se cuantificó el gradiente transaórtico, en 13 de ellos fue mayor de 50 mm. de mercurio; y a su vez en seis de este grupo (46%) se presentó el síncope; en otras palabras, todos los pacientes que tuvieron este síntoma tenían gradiente transaórtico importante (100%); mientras que los pacientes en quienes no apareció el síncope, sólo en el 63.3% el gradiente era alto (Fig. 4).

2.- En tres pacientes se encontró que el soplo era protosistólico o protomesosistólico, y en ellos el gradiente transaórtico fue menor de 50 mm. de mercurio; mientras que por el contrario, en nueve de 11 pacientes en quienes el soplo aparecía más allá de la mesosístole el gradiente transaórtico fue mayor de 51 mm. de mercurio (Fig. 5); cabe mencionar que ningún paciente con soplo de aparición precoz el gradiente transaórtico fue importante, mientras que ninguno de los que tenían soplo con aparición tardía el gradiente fue despreciable (Fig. 5a).

3.- Los cuatro pacientes que tenían desdoblamiento paradójico del segundo ruido también tenían un gradiente transaórtico mayor de 50 mm. de mercurio; mientras que de los cinco que conservaban el desdoblamiento fisiológico, sólo tres tenían un gradiente mayor de 50 mm. de mercurio (Fig. 6).

4.- Cuando se correlacionó la duración del período expulsivo corregido para la frecuencia cardíaca, mediante la tabla de Mainers, encontramos que los tres pacientes en los que dicho parámetro resultó en cifras normales (menor de 110%) el gradiente transaórtico fue siempre menor de 50 mm. de mercurio, mientras que

por el contrario todos los pacientes en los que el período expulsivo se encontró anormalmente prolongado (mayor de 110%), el gradiente transaórtico fue mayor de 51 mm. de mercurio (Fig. 7); más aún la correlación cuantitativa entre la duración del período expulsivo relativo con el valor numérico del gradiente transaórtico fue muy alta ( $r=0.79$ ) (Fig. 7a).

5.- La correlación entre el índice A del ápexcardiograma y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo enseñó que de 12 pacientes con elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI), 11 también presentaron un valor elevado del índice A; mientras que en el único paciente cuya PTDVI resultó normal, también el índice A del ápexcardiograma lo estuvo. En un solo caso se encontró hipertensión telediastólica con índice A normal (Fig. 8); asimismo el coeficiente de correlación entre ambos parámetros no resultó significativo (Fig. 8a).

6.- La medición del intervalo PRAC resultó en cifras normales (mayor de 0.06 seg.) en los tres pacientes cuya presión diastólica del ventrículo izquierdo fue menor de 20 mm. de mercurio; y en todos aquéllos en los que dicha presión fue mayor de la cifra mencionada, dicho intervalo se encontró anormalmente corto (Fig. 9); asimismo el coeficiente de correlación entre ambos parámetros fue muy alto ( $r=-0.82$ ) ( $p \leq 0.005$ ) (Fig. 9a).

		S I N C O P E		
		NO		SI
		4	0	=4
GTAO (mmHg)	- 50			
	+ 51	7	6	=13
		11	6	=17

FIG. 4

(VER TEXTO)

		SOPLO PROTOMESO	SOPLO MESOTELE	
GTAO (mmHg)	< 50	3	0	
	> 51	0	9	
		3	9	= 12

**FIG 5**

(VER TEXTO)

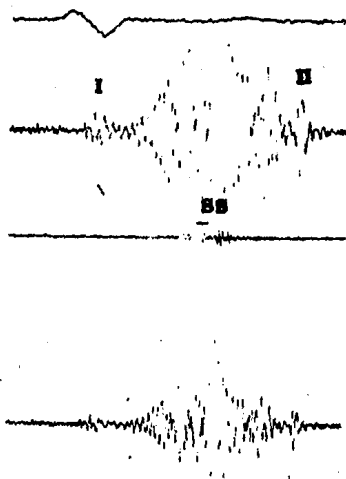


Fig. 5a: Fonocardiograma en el foco aórtico. La estenosis aórtica grave se caracterizó por la presencia de soplo con inscripción tardía y máxima intensidad después de la mesosístole.

		II RUIDO FISIOLÓGICO	II RUIDO PARADOJICO	
GTAO (mmHg)	<50	2	0	
	>51	3	4	
		5	4	= 9

**FIG. 6**

(VER TEXTO)

	PERIODO EXPULSIVO < 109 <sup>o</sup> %	PERIODO EXPULSIVO > 110 <sup>o</sup> %	
< 50	3	0	
<b>GTAO</b> (mmHg)			
> 51	0	9	
	3	9	= 12

**FIG. 7**

(VER TEXTO)

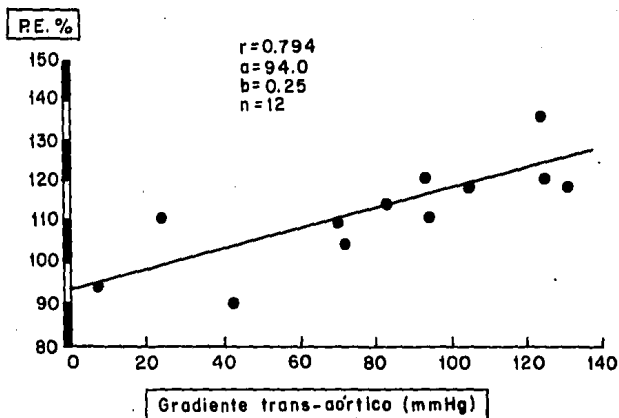


Fig. 7a: Correlación entre el período expulsivo relativo (P.E. %) y el gradiente trans aórtico (mmHg). Se puede ver la alta correlación entre la duración del período expulsivo y el gradiente transaórtico.



	'A' ACG < 10%	'A' ACG > 11%	
< 10	1	0	
D2 VI (mmHg)			
> 10	1	11	
	2	11	= 13

**FIG. 8**

(VER TEXTO)

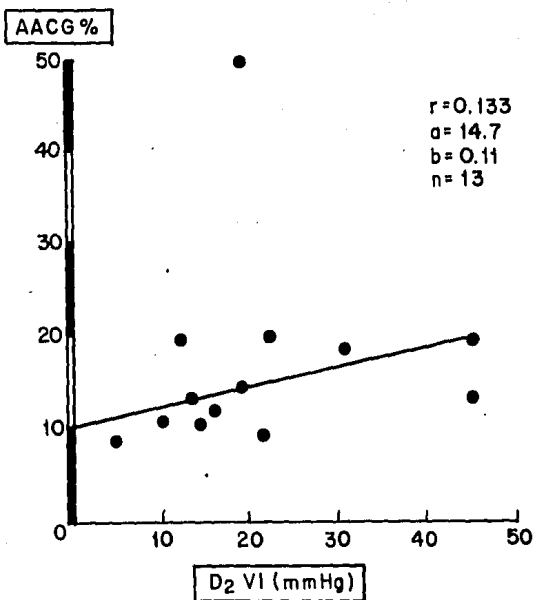


Fig. 8a: Correlación entre el índice A del ápexcardiograma (AACG %) y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (D<sub>2</sub> VI). Nótese la baja correlación cuantitativa entre ambos valores.

	PR-AC > 0.06"	PR-AC < 0.059"	
< 20	3	0	
D2VI (mmHg)			
> 20	0	4	
	3	4	= 7

FIG. 9

(VER TEXTO)

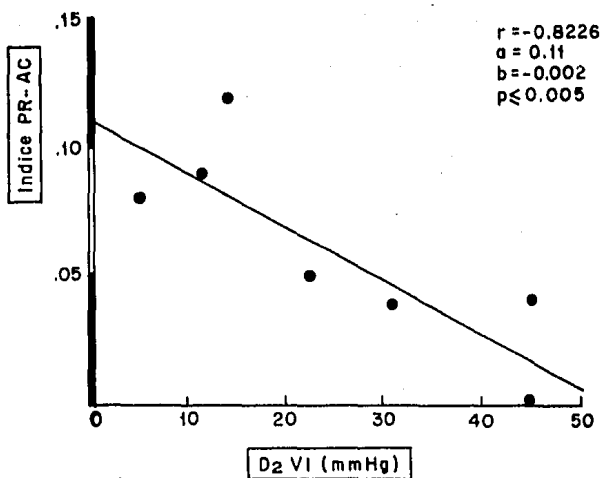


Fig. 9a: Correlación entre el índice PR-AC del ecograma mitral y la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (D<sub>2</sub> VI). El diagrama demuestra el alto grado de correlación entre ambas mediciones.

## DISCUSION

La estenosis aórtica calcificada en pacientes de edad avanzada, es una entidad no rara, su frecuencia varía siendo en los Países Bajos y Estados Unidos de Norte América, donde alcanza su mayor proporción (49).

En nuestro país, sin ser una de las valvulopatías más frecuentes, participa en el diagnóstico diferencial de la esclerosis aórtica que acompaña usualmente al paciente de edad avanzada sin obstrucción valvular, especialmente la que acompaña a la hipertensión arterial sistémica y con insuficiencia mitral, ya que los soplos aórticos en pacientes ancianos, usualmente se irradian al ápex y se confunden con la valvulopatía mitral por el cambio en la tonalidad del soplo (disociación acústica de Gallavardin).

Es de hacer notar que todos los pacientes son sintomáticos y estos síntomas pueden aparecer enmascarados por las quejas habituales en este grupo de edad; es decir, la presencia de mareo, vértigo o fatiga pueden hacernos pensar en entidades tales como insuficiencia vascular cerebral, enfermedades del oído interno, etc. y no en la valvulopatía que es la verdadera causante.

No sería de esperarse que un paciente con estenosis aórtica tuviera hipertensión arterial sistémica asociada, ya que teóricamente la estrechez valvular previene el desarrollo de una importante presión intravascular durante la sístole; sin embargo, es posible la coexistencia de ambos padecimientos, como lo demuestran este trabajo y el de otros autores (11 y 12); ya que por un lado el aumento de la resistencia peri

férica (Hipertensión hiper reninénica) o por el otro el endurecimiento de la aorta por esclerosis pueden ser causantes de la elevación de la presión arterial incluso en cifras muy importantes. Más aún cabe considerar la elevada frecuencia de hipertensión arterial en nuestra población (10 a 15%), situación que pudiera aparecer antes del desarrollo de fibrosis y calcificación de la válvula aórtica.

La angina de pecho ha sido reconocida como un síntoma presente en pacientes con estenosis aórtica, frecuentemente en presencia de arterias coronarias angiográficamente normales (13 y 14). En estas condiciones este síntoma es clínicamente indistinguible del producido por enfermedad aterosclerosa coronaria.

La fisiopatología del dolor precordial en la estenosis aórtica ha sido atribuida en forma primaria a un incremento en la demanda energética del ventrículo izquierdo que sobrepasa el aporte ofrecido (15), sin embargo cabe mencionar que intervienen otros posibles factores en la génesis de este síntoma. Los factores que definen el consumo de oxígeno son: la frecuencia cardíaca, la velocidad de contracción así como la tensión de la pared. De acuerdo a la ley de Laplace, la tensión de la pared de una cámara está en relación directa al cuadrado del radio y a la presión intracavitaria e inversamente proporcional al grosor de la misma (corresponden a ésta el volumen ventricular, la presión sistólica y la masa ventricular respectivamente). En los pacientes con angina de pecho y coronarias normales, tanto la masa ventricular izquierda, el gradiente sistólico y la presión intraventricular se encuentran significativamente elevadas. La correlación de estas tres variables sugiere que la tensión aumentada de la pared (stress) está en relación a la aparición de angina de

pecho (16 y 17).

El área valvular aórtica es sin duda un factor crítico en el desencadenamiento de angina de pecho. Un orificio pequeño requerirá una presión intraventricular elevada para mantener el flujo a través de la válvula y traerá como consecuencia una ineficiente conversión de energía de presión a energía de flujo, debido a pérdida causada por aumento en la turbulencia a través del orificio valvular (18).

El flujo sanguíneo coronario también se encuentra afectado en la estenosis aórtica; diversos estudios demuestran que la disminución en el área valvular aórtica conlleva a una disminución en la presión de perfusión aórtica y como consiguiente a una disminución en la perfusión coronaria; asimismo esto es exacerbado por el aumento en la presión diastólica intraventricular resultante de la hipertrofia ventricular y aumento en la rigidez del músculo (19). La hipertrofia masiva a la que puede conducir la estenosis aórtica, puede por sí misma romper la relación oferta-demanda al aumentar excesivamente la masa muscular. Así pues, son múltiples los mecanismos generadores de angina de pecho en presencia de coronarias normales y en nuestro grupo de pacientes es rara la asociación de estenosis aórtica con aterosclerosis coronaria a diferencia de lo encontrado por otros grupos en otros países (24, 25, 26 y 27).

El síncope es un síntoma que se presenta con relativa frecuencia en la estenosis aórtica; en nuestro grupo de pacientes se presentó en el 34.7%. Se encontró que este síntoma guarda una estrecha correlación con el gradiente transaórtico, ya que

todos los pacientes que lo presentaron tenían gradiente transaórtico importante (Fig. 4); sin embargo en ausencia de gradiente significativo en reposo, es factible también observarlo. Como se establece en algunos estudios (28 y 29), en las fases tempranas del síncope (primeros 30 a 45 seg.) existe actividad eléctrica ventricular normal, y el desarrollo del síntoma en esta fase está determinado exclusivamente por la insuficiencia de riego sanguíneo cerebral; la fase tardía de este síntoma se asocia invariablemente a alteraciones en el ritmo cardíaco, siendo las más frecuentes: taquicardia ventricular, flutter y fibrilación ventricular. La severidad del síntoma depende de la duración del ataque estableciéndose la muerte súbita cuando el trastorno eléctrico se perpetúa y se mantiene irreversible.

Los ataques sincopales no necesariamente se encuentran relacionados con los esfuerzos, pueden ocurrir durante el reposo en cama y aun durante el sueño, lo que hace suponer que pueden ser otros los factores desencadenantes que el puro factor mecánico obstructivo (vasodilatación cerebral, insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo).

Las dos terceras partes de los casos se encuentran en clase funcional I a II, a pesar de la gravedad de la valvulopatía, hecho que es importante de considerar si tenemos en cuenta que precisamente este grupo de enfermos puede ser el más beneficiado con el tratamiento quirúrgico, ya que se ha demostrado la baja morbimortalidad y la franca disminución en la aparición de muerte súbita (20, 31 y 32). Con respecto a los pacientes mayormente incapacitados (clases III y IV) que representan la tercera parte restante, se debe tener en cuenta que son pacientes en In



suficiencia ventricular izquierda, lo cual habla de un mal pronóstico a corto plazo dejados a su evolución natural. Es obvio que su riesgo quirúrgico es mayor, sin embargo el tratamiento quirúrgico no es prohibitivo, tal y como se ha demostrado por diversos autores (21, 22 y 23). En este grupo de enfermos lo usual es que la contraindicación para la cirugía no sea estrictamente la enfermedad cardíaca, sino padecimientos intercurrentes vgr. Diabetes mellitus y sus complicaciones; neumopatía crónica agregada; obesidad extrema; complicaciones de la hipertensión arterial sistémica y enfermedades cerebrales degenerativas.

Los crecimientos del ventrículo izquierdo y aurícula izquierda en el electrocardiograma ocurren con alta frecuencia (Tabla 3), y son expresión de la hipertrofia del ventrículo izquierdo y su rigidez aumentada. Sin embargo estas alteraciones desafortunadamente no son específicas, ya que como se mencionó previamente el padecimiento puede coexistir con hipertensión arterial sistémica, lo cual puede ser causa de las mismas alteraciones electrocardiográficas y en un momento dado es difícil interpretar si los signos electrocardiográficos son debidos a la valvulopatía o a la elevación de las cifras tensionales (30).

El crecimiento concomitante del ventrículo derecho, como se observa en algunos pacientes, podría ser explicado por dos situaciones; la asociación frecuente de neumopatía obstructiva con su consiguiente repercusión sobre cavidades derechas, y la repercusión hemodinámica sobre el ventrículo derecho una vez que ocurre claudicación del ventrículo izquierdo.

Es de hacer notar la baja proporción de bloqueos tronculares o fasciculares aun en presencia de gradientes importantes o hipertrofias severas y la falta de correlación del eje eléctrico con la lesión y su gravedad; cabe recordar que el eje eléctrico en estos casos no está sólo influido por la hipertrofia izquierda, sino que también influyen en él, por un lado, la repercusión que en algunos casos existe sobre el ventrículo derecho, y por otro, los trastornos de la conducción tanto de la rama derecha como del fascículo posterior de la rama izquierda que pueden desviar el AQRS a la derecha, tal y como aconteció en el 30% de nuestra serie.

La imagen radiográfica del corazón no se corresponde con la gravedad del padecimiento; en efecto, tal y como se demuestra en este estudio, un buen número de pacientes pueden tener corazón de tamaño normal o tan solo discreta cardiomegalia y ello coexistir con una grave estenosis aórtica; ello se explica en base a la fisiopatología del padecimiento, es decir, la sobrecarga de presión conduce a la hipertrofia la cual no es causa de cardiomegalia radiológica. La cardiomegalia en este grupo de enfermos es de gran significación clínica, ya que indica dilatación de la cámara ventricular izquierda por falla contráctil, en otras palabras, etapa avanzada de la enfermedad y pronóstico más grave (33 y 34). Es obvio que los pacientes con mayores grados de cardiomegalia son también aquéllos en quienes la expectancia debida es menor y el riesgo quirúrgico es mayor (35, 36, 37 y 38).

El estudio FMCG aporta datos de gran valor para el diagnóstico de esta entidad.

Debe enfatizarse que en un gran número de personas mayores de 60 años de edad, es frecuente encontrar soplos expulsivos de origen aórtico (8); más aun si el paciente sufre de hipertensión arterial (39); ya que en ambos grupos la esclerosis y dilatación aórtica son el factor causal del fenómeno acústico, y es precisamente de ocurrencia común en la clínica que se tenga que diferenciar si el enfermo padece una estrechez valvular de significación o simplemente se trate de los fenómenos estructurales propios de la edad o los consecutivos a una hipertensión sostenida. Cuando el pulso carotídeo tiene la típica morfología con ascenso vibrado y cima tardía (Fig. 1), se puede asegurar que el soplo expulsivo es traducción de una estenosis aórtica, más aun si el período expulsivo se encuentra prolongado, ya que este parámetro correlaciona fielmente con el gradiente transaórtico (*vide infra*). Sin embargo, en el 18.7% de los casos en nuestra serie, el pulso carotídeo no presentó la morfología típica y ello muy probablemente se debe a que el endurecimiento arterial evita las vibraciones del vaso producidas por el flujo turbulento en arterias elásticas. En conclusión, la presencia de un pulso carotídeo con morfología de esclerosis aórtica (Fig. 2) no descarta la presencia de grave estrechez valvular; en estos casos, la semiología de la cronología del soplo es la que orienta a saber si existe o no obstrucción valvular. En efecto, tal y como lo demonstra la Fig. 5, cuando el soplo aparece antes de la mesosístole, el gradiente transaórtico es menor de 50 mm. de mercurio, mientras que los soplos de aparición tardía en la sístole se acompañan siempre de gradiente transaórtico significativo.

La semiología del segundo ruido es capaz de dar información muy valiosa. Siem

pre que se encuentran además de los signos antes anotados un desdoblamiento paradiastólico del segundo ruido, se puede asegurar que la estenosis aórtica es apretada; por el contrario, si el paciente conserva el carácter fisiológico del desdoblamiento, no necesariamente la estenosis es ligera, ya que en nuestro grupo tres de cinco pacientes con gradiente transaórtico importante tenían este tipo de desdoblamiento (Fig. 6). La medición de las fases del ciclo cardíaco, es de gran utilidad, tanto para establecer el diagnóstico cuanto para conocer el grado de obstrucción en este grupo de enfermos.

En la tabla 7 se puede observar cómo el período expulsivo es significativamente mayor ( $p \leq 0.05$ ) en los pacientes con estenosis aórtica, en comparación con los valores normales; más aun, todos los pacientes que presentaron un período expulsivo por encima de los valores normales ( $> 110\%$  de la tabla de Mainers), tenían un gradiente transaórtico mayor de 50 mm. de mercurio, mientras que aquéllos que mantuvieron normal dicho intervalo no mostraron gradiente significativo (Fig. 7). Finalmente, se encontró una alta correlación entre la duración del período expulsivo y el gradiente transaórtico (Fig. 7a); por lo tanto, se puede concluir que la medición del período expulsivo es un parámetro de gran utilidad para conocer si hay obstrucción y el grado de ella. Estos resultados confirman lo publicado previamente (40, 41 y 42). El período pre expulsivo (PPE) se encontró significativamente prolongado ( $p \leq 0.05$ ) en los pacientes con estenosis aórtica, y ello probablemente representa cierto grado de falla contráctil del miocardio hipertrofico que trabaja con sobrecarga de presión crónica. El alargamiento de esta fase

se lleva a cabo a expensas de la fase isosistólica (diferencia no significativa), lo cual aboga en favor del enunciado previo. La semiología del índice A del ápxecardiograma también ofrece información valiosa acerca de la fisiopatología de la estenosis aórtica (Fig. 12). Como se puede ver en la Tabla 7, en estos enfermos el índice A se encuentra significativamente aumentado ( $p \leq 0.01$ ) en relación a las cifras normales (Fig. 13). Cuando dicho parámetro se encuentra elevado y concurren normalidad del tamaño del corazón en la radiografía del tórax y en el estudio ecocardiográfico, al mismo tiempo que hay signos electrocardiográficos de crecimiento auricular izquierdo y ecocardiográficos de hipertrofia del ventrículo izquierdo, es de suponerse que la distensibilidad ventricular esté disminuida por la hipertrofia; mientras que dicho parámetro se encuentra alargado y coexiste con dilatación del ventrículo izquierdo, es muy probable que no sólo la distensibilidad esté alterada, sino que la falla contráctil mediante la utilización del mecanismo de Starling participe en su génesis. En estudios previos (43 y 44), se ha demostrado la alta correlación entre el índice A y la PTDVI, sin embargo, dicha correlación en este grupo de enfermos fue poco significativa ( $r=0.13$ ).

El registro ecocardiográfico puede ser de valor en estos casos. Desafortunadamente la sobredistensión pulmonar; la obesidad y la calcificación de los cartilagos costales, tan frecuentemente presentes en los sujetos de edad avanzada, condicionan que un estudio técnicamente satisfactorio no se logre obtener en todos ellos. En nuestro grupo, fue imposible obtenerlo en el 15.4%, aun cuando la proporción pudiera ser mayor.

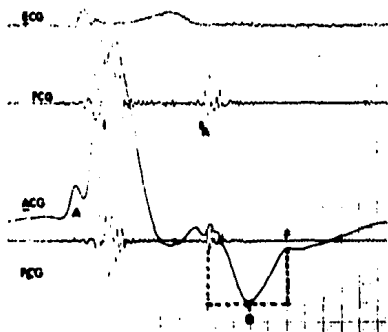


Fig. 12: Apexcardiograma (ACG) normal. Registro simultáneo con electrocardiograma (SG) y fonocardiograma (FCG). El índice A es el porcentaje de la altura de la onda A, con respecto a la altura total del trazo. Nótese la depresión mesotelesistólica normal.



Fig. 13: Apexcardiograma en hipertrofia ventricular izquierda por estenosis aórtica. Se puede apreciar el incremento del índice A y el levantamiento sistólico sostenido causado por la hipertrofia.

El estudio ecocardiográfico mostró ser de utilidad en reconocer la enfermedad valvular aórtica y los depósitos cálcicos que se alojan en ella; efectivamente en los 11 pacientes en quienes se logró obtener un registro satisfactorio, el ecograma aórtico mostró la presencia de ecos densos y gruesos traducción del engrosamiento y calcificación valvular; sin embargo, el hallazgo por sí mismo no establece el diagnóstico de estenosis aórtica, ya que la simple esclerosis y aun fibrosis o calcificación valvular pueden producir la misma imagen, sin que exista gradiente transvalvular, tal y como lo ha demostrado Feldner (45). La imagen ecocardiográfica referida para la aorta en estos enfermos, puede identificar a la estenosis aórtica cuando se logra demostrar concomitantemente un soplo expulsivo de origen aórtico y de aparición tardía, ya que como se mencionó previamente dicho fenómeno acústico se correlaciona con el gradiente transaórtico importante. El mismo valor tiene la presencia de un pulso carotídeo característico (Fig. 1) y de un período expulsivo prolongado, cuando concurren con el ecograma aórtico mencionado. El registro ecocardiográfico del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo demostró cómo dicha cavidad se encuentra reducida en valores estadísticamente significativos ( $p \leq 0.05$ ) en relación a los valores normales, hecho fisiopatológico que seguramente influye en el aumento de la presión intracavitaria por la alteración de la relación presión volumen condicionada por la hipertrofia; asimismo la disminución del diámetro diastólico que coexiste con severa hipertrofia, explica el crecimiento de la aurícula izquierda encontrada en el 78% de nuestros casos en el registro electrocardiográfico y los signos frecuentemente encontrados de congestión pulmonar en pacientes con estenosis aórtica y corazón de tamaño normal.

El incremento en el espesor diastólico de las paredes del ventrículo izquierdo ha cen objetivo la hipertrofia ventricular izquierda, consecuencia de la obstrucción crónica. Este hallazgo no necesariamente establece el diagnóstico de estenosis aórtica, ya que otro tipo de sobrecarga de presión, tal y como ocurre en la hipertensión arterial sistémica puede ser el responsable, y como se demuestra en esta serie, ambos padecimientos coexistieron en un número no despreciable de casos (17.3%) (Tabla 8). Se demuestra la gran utilidad que tiene en este grupo de enfermos el intervalo PRAC (46 y 47) del ecograma mitral para evaluar la PTDVI. En efecto, los tres pacientes que tenían esta presión menor de 20 mm. de mercurio, dicho intervalo se encontraba en cifras normales, mientras que en todos aquellos en quienes el intervalo PRAC era menor de 0.06 seg., la PTDVI fue mayor de 20 mm. de mercurio (Fig. 9); más aun el parámetro mencionado es inversamente proporcional a la cifra de presión telediastólica ( $r = -0.82$ ) (Tabla 9a); lo cual indica que la medición es altamente confiable para conocer el nivel de la presión telediastólica intraventricular.



BIBLIOGRAFIA:

1. Anderson MW: The clinical course of patients with calcific aortic stenosis. *Mayo Clinical Proceedings*, 36:440, 1961
2. Karsner HT, Koletsky S: Calcific disease of the aortic valve. Philadelphia, JB Lippincott Comp, 1947, pag. 111
3. Edwards JE: Calcific aortic stenosis. *Mayo Clinical Proceedings*, 36:444, 1961
4. Peery TM: Brucellosis and heart disease. *JAMA*, 166:1123-1127, 1958
5. Sohval AR: Calcific aortic stenosis. *Arch of Path*, 22:477-494, 1936
6. Roberts WC: The structure of the aortic valve in clinically isolated aortic stenosis. An autopsy study of 162 patients over 15 years of age. *Circ*, 42:91, 1970
7. Fishleder B: Fonomecanocardiografía clínica. La Prensa Médica Mexicana, 2a Ed, 1978, pag. 179
8. Guadalajara JF, Fishleder BL: Estudio fonomecanocardiográfico en 141 sujetos sanos. *Arch INC*, No. 2, Marzo-Abril, 1979
9. Guadalajara JF, Friedland CH: Parámetros fonomecanocardiográficos de la función ventricular en el sujeto adulto sano. *Arch INC*, No. 3, Mayo-Junio, 1979
10. Sones FM: Coronary arteriography. 2o. Simp of Fluorography. Rochester, NY, 1959
11. Atypical presentations of patients with calcific aortic stenosis. *JAMA*, 212:774, 1970
12. Ross J Jr, Braunwald E: Aortic stenosis. *Circ*, 61(Supl V):37-61, 1968
13. Levine SA (1951) *Clinical Heart Disease*, WB Saunders, Philadelphia and London
14. Linhart JW, De la Torre A: The significance of coronary artery disease in aortic valve replacement. *J of Thor Surg*, pags. 811-819, 1955

15. Fallen EL, Elliot WC: Mechanisms of angina in aortic stenosis. *Circ*, 36: 480, 1967
16. Dawkins P, Desanctis RW: Aortic stenosis with coronary artery disease. Dilemma of management. *Chest*, 67:90, 1975
17. Graboyz TB, Cohn PF: The prevalence of angina pectoris and abnormal coronary arteriogram in severe aortic valvular disease. *Am Heart J*, 93:683, 1977
18. Swanton RH, Brooksby AB: Determinants of angina in aortic stenosis and the importance of coronary arteriography. *British Heart J*, 39:43, 1980
19. Hanckok EW: Aortic stenosis, angina pectoris and coronary artery disease. *Am Heart J*, 93:382, 1977
20. Copeland JG, Griep RB: Isolated aortic valve replacement in patients older than 65 years. *JAMA*, 237:1578, 1977
21. Croke RP, Pifarré R: Reversal of advanced left ventricular dysfunction following aortic valve replacement for aortic stenosis. *Ann Thorac Surg*, 24:38, 1977
22. Sanders JH, Cohn LH: Emergency aortic valve replacement. *Am J Surg*, 13:495, 1976
23. Schwartz F, Flaming W: Recovery from myocardial failure after aortic valve replacement. *J Thorac Surg*, 75:854, 1978
24. Contratto AW, Levine SA: Aortic stenosis with special reference to angina pectoris and syncope. *Ann of Int Med*, 10:1636-1653,
25. Harris CN, Kaplan MA: Aortic stenosis, angina, and coronary artery disease. Interrelations. *British Heart J*, 37:656-661, 1975
26. Hanckok EW: Clinical assesment of coronary artery disease. *Am J Card*, 35:142, 1975
27. Linhart JW, De la Torre: The significance of coronary artery disease in aortic valve replacement. *J Thorac Surg*, 55:811, 1968
28. Mirrow AG, Roberts WC: Obstruction of left ventricular outflow: Current concepts and operative treatment. *Ann Int Med*, 69:1225, 1968
29. Schwartz LS, Goldfisher J: Syncope and sudden death in aortic stenosis. *Am J Card*, 23:647, 1969

30. Fröhlich ED, Tarazi RC: Clinical physiological correlations in the development of hypertensive heart disease. *Circ*, 44:44, 1971
31. Austen WG, De Sanctis RW: Surgical management of aortic valve disease in the elderly. *JAMA*, 211:624-626, 1970
32. Scanell JG, Austen WC: Operative treatment of aortic stenosis in the elderly patient. *New Eng Jour Med*, 270:173-183, 1967
33. Wood P: Aortic stenosis. *Am J Card*, 1:553-571, 1958
34. Simon H, Kräyenbuehl HP: The contractile state of the hypertrophied left ventricular myocardium in aortic stenosis. *Am Heart J*, 79:587, 1970
35. Frank S, Johnson A, Russ J Jr: Natural history of valvular aortic stenosis. *British Heart J*, 35:41, 1973
36. Rapaport E: Natural history of aortic and mitral valve disease. *Am J Card*, 35:221, 1975
37. Graboyas TB, Colin PF: The prevalence of angina pectoris and abnormal coronary arteriogram in severe aortic valvular disease. *Am Heart J*, 93:683, 1977
38. Acar J, Luxereau: Prognosis of surgically treated chronic aortic valve disease. *J Thorac Surg*, 82:114-126, July, 1981
39. Guadalajara JF, Fishleder BL: Cardiopatía hipertensiva. Estudio fonocardiográfico (En prensa)
40. Blumberger KJ: Neuheimer fortbild. *Lehränge*, 22:38, 1957
41. Wiggers CJ: *Circulation*, 5:321, 1952
42. Bonner AJ, Tavel ME: Assessing the severity of aortic stenosis by phonocardiography and external carotid pulse recordings. *Circ*, 48:247, 1973
43. Guadalajara JF, Fishleder BL: Estudio de la función ventricular. Correlación de los parámetros FMCG y hemodinámicos. *Arch INC*, 50:471, 1980
44. Rios J, Massum RA: Correlation between de apexcardiogram and left ventricular pressure. *Am J Cardiol*, 15:647, 1965

45. Feldner JM. The value and limitation of echocardiography. *The Heart Update* | J.W. Hurst. Pag. 47; Mc Graw Hill Comp. 1979.
46. Konecke L, Feigenbaum H: Abnormal mitral valve motion with elevated left ventricular diastolic pressure. *Circ*, 47:989, 1973
47. Feigenbaum H, Dillon JC: Effect of elevated atrial component of left ventricular pressure on mitral valve closure. *Am J Card*, 25:95, 1970
48. Glancy DL, Freed TA: Calcium in the aortic valve; Roentgenologic and hemodynamic correlations in 148 patients. *Ann Int Med*, 71:245, 1969
49. Finegan RE, Gianelly RS: Aortic stenosis in the elderly. *New Eng J Med*, 281:1261-1264, 1969
50. Stein M, Sabbah NH: Continuing disease process of calcific aortic stenosis role of microthrombi and turbulent flow. *Am J Card*, 39:159, 1977
51. Murphy ES, Lawson RM: Severe aortic stenosis in patients 60 years of age and older. Left ventricular function and 10 years survival after valve replacement. *Circ* 64, Supl II, Aug, 1981
52. Jamieson WR, Dooner J: Cardiac valve replacement in the elderly. A review of 320 consecutive cases. *Circ* 64, Supl II, Aug, 1981
53. Ahmad A, Starr A: Valve replacement in geriatric patients. *British Heart J*, 31:322-326, 1969
54. Bonchek LI, Anderson RP: Should coronary arteriography be performed routinely before valve replacement. *Am J Card*, 31:462, 1973
55. Henry WL, Bonow: Evaluation of aortic valve replacement in patients with aortic stenosis. *Circ*, 61:4, April, 1980