

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas

*Consideraciones Médicas sobre
la Comisurotomía Mitral*

TESIS

presentada a la Junta Directiva de la Facultad
de Ciencias Médicas de la Universidad de San
Carlos de Guatemala, por:

JORGE ALBERTO GARCIA LARA

Expracticante de la Consulta Externa del Hospital General en las clínicas de Pediatría, Oftalmología y Medicina General. Exinterno de los Servicios de Cirugía de Niños, 3a. Cirugía de Hombres, 4a. Cirugía de Hombres Sección "B" (Urología), 4a. Cirugía de Mujeres, Traumatología de Hombres, 3a. Medicina de Hombres, del Hospital General de Guatemala. Exinterno de la 1a. Medicina del Hospital San José. Exasistente de Residente en el Servicio de Emergencia del Hospital General. Excirujano de Ambulancia del Hospital General.

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO



Guatemala, Febrero de 1956.

PLAN DE TRABAJO

- 1.- Breves notas sobre la anatomía normal de la válvula Mitral.
- 2.- Fisiología normal de la válvula Mitral.
- 3.- Introducción e Historia del Tratamiento Quirúrgico de la Estenosis Mitral.
- 4.- Definición, Etiología y Frecuencia de la Estenosis Mitral reumática.
- 5.- Anatomía Patológica de la Estrechez Mitral Reumática.
- 6.- Fisiopatología de la Estenosis Mitral.
- 7.- Sintomatología de la Estenosis Mitral.
- 8.- Signos Clínicos y Diagnóstico de la Estenosis Mitral.
- 9.- Diagnóstico Diferencial de la Estenosis Mitral.
- 10.- Complicaciones de la Estenosis Mitral.
- 11.- Indicaciones y Contraindicaciones de la Comisurotomía y Selección de los pacientes candidatos a la Operación.
- 12.- Complicaciones Postoperatorias y Resultado de la Comisurotomía.
- 13.- Pre y Postoperatorio de la Valvulotomía Mitral.
- 14.- Comisurotomía Mitral en relación con el Embarazo.
- 15.- Enfermos operados en Guatemala y sus resultados.
- 16.- Conclusiones.

BREVES NOTAS SOBRE LA ANATOMÍA NORMAL DE LA VALVULA MITRAL

El corazón humano está dividido en 4 cámaras o compartimientos:

1o. - 2 aurículas, una izquierda y otra derecha, que están separadas por un tabique: el septum interauricular.

2o. - 2 ventrículos, lo mismo que las anteriores, son uno derecho y otro izquierdo, separados también por un tabique, el septum interventricular que junto con el septum interauricular, forman un solo tabique que divide al corazón en dos partes completamente separadas: el corazón derecho y el izquierdo.

Cada una de estas partes posee por consiguiente una aurícula y un ventrículo, los cuales a su vez están separados por un tabique (aurículoventricular) que es incompleto por estar perforado por un agujero (a. aurículoventricular.)

Los orificios aurículoventriculares tienen una forma redondeada cuando el corazón está lleno y fijado en diástole. El orificio derecho tiene más forma de óvalo mientras que el izquierdo es circular.

Ambos orificios están provistos de un aparato valvular que desempeña el papel que indica su nombre.

Dicho aparato valvular comprende: 1o. Las formaciones fibrosas que constituyen el anillo valvular.

2o. - El velo valvular o valvas.

3o. - Las cuerdas tendinosas y los músculos papilares en que se insertan.

1o. - Con el nombre de anillo fibroso se designan las formaciones conjuntivas que rodean los orificios aurículoventriculares. El anillo fibroso izquierdo, está constituido por delante y a la izquierda por una zona fibrosa y triangular, el triángulo fibroso izquierdo. La base de este triángulo mira a la parte posterior izquierda de la pared aórtica, su vértice se continúa con un cordón de tejido conjuntivo, el filum coronario izquierdo, que rodea la parte izquierda del anillo fibroso aurículoventricular, luego se continúa por detrás con una zona de tejido conjuntivo laxo que rodea el anillo fibroso por su parte derecha y viene a terminar en la parte posterior del triángulo fibroso derecho.

2o. - Velo valvular y valvas. - Cuando se examinan las valvas aurículoventriculares izquierdas por la aurícula, se observa que forman un embudo membranoso, cuyas paredes ple-gables semejan volantes de faldas, y aparecen como las prolongaciones directas de las paredes auriculares, las cuales inclinándose en pendiente suave se continúan sin transición neta con el aparato valvular.

Vistas por el ventrículo las válvulas están separadas de las paredes de éste por una ranura profunda que atraviesan las cuerdas tendinosas, dándose el nombre de surco perivalvular a dicha ranura que rodea completamente a la válvula excepto en su parte interna.

Cada válvula está constituida en su porción flotante: por una membrana delgada, más delgada cuanto más joven es el individuo, de color nacarado y brillante y generalmente más extensa que el orificio que está destinada a obturar. Está fija en su base y su vértice flota libremente en el ventrículo. En el borde flotante del velo viene a insertarse el aparato de las cuerdas.

La válvula derecha tiene tres valvas, de allí su nombre de tricúspide en cambio, la izquierda tiene dos, de allí su nombre de bicúspide; y desde que Vesalio la comparó a una mitra de obispo, se ha llamado, Válvula Mitral.

Las valvas que constituyen las válvulas no son todas de iguales dimensiones, tampoco el grosor de las valvas es el mismo en todas partes: es menor en el borde flotante y en el intervalo de inserción de las cuerdas. Dichas cuerdas tendinosas provocan algunos engrosamientos en su inserción valvular haciendo que el borde flotante sea alternativamente translúcido y opaco.

Las cuerdas tendinosas, según su modo de inserción, han sido divididas por M. Sée en: cuerdas de primer orden, a las que recorren toda la cara externa de la válvula a la cual están destinadas y van a insertarse al anillo fibroso aurículoventricular; cuerdas de segundo orden, que se insertan en la cara externa de la válvula a una distancia más o menos considerable de su borde libre; de tercer orden, las que insertan en el borde libre de las valvas y nacen generalmente de las de 1o. y 2o. orden.

Tandler, comprende en los dos primeros órdenes, a las cuerdas que se dirigen de la punta del corazón hacia el orificio aurículoventricular; y en el tercero, las que se dirigen de los alrededores del anillo al borde libre de las valvas.

El orificio aurículoventricular izquierdo, es menor que su homólogo derecho; mide por término medio 102 milímetros de circunferencia en el hombre y 90 en la mujer; el área valvular es normalmente de 4 a 6 cm².

Considerado el corazón en posición vertical, la válvula mitral forma un cilindro membranoso dirigido verticalmente, con dos valvas; una interna y otra externa. La valva interna mira al orificio aórtico, es la mayor de la mitral, y anterior con relación a la valva externa, revistiendo la forma de una lámina triangular que mide en su parte media de 15 a 18 milímetros de altura, y separa, a la manera de un ancho telón, al orificio aurículoventricular del orificio aórtico. La cara parietal o ventricular de esta valva se continúa por arriba con la pared aórtica.

La valva externa, denominada también izquierda o menor, corresponde a la pared externa del ventrículo, tiene forma cuadrilátera y mide 10 a 12 milímetros de anchura; nace de la circunferencia posterior y externa del anillo fibroso, y descendiendo mucho menos que la valva mayor, posee en consecuencia, un espacio de fluctuación menos extenso.

Los pilares del ventrículo izquierdo son: uno anterior o anteroexterno; y otro posterior o posteroexterno; se bifurcan o trifurcan en conos poco elevados de los que parten las cuerdas tendinosas. Las que proceden del pilar anterior, se insertan en la parte anterior de las dos valvas de la mitral y las del posterior, en la parte posterior de éstas mismas.

FISIOLOGÍA NORMAL DE LA VÁLVULA MITRAL

La válvula mitral, está de tal manera dispuesta en el agujero auriculoventricular izquierdo, que abriéndose en un solo sentido, hacia los ventrículos, permite únicamente el paso de sangre de la aurícula al ventrículo, pero no en sentido inverso. Para llevar a cabo esta función, la valva anterointerna de la válvula mitral, se reviste de mayor importancia que su homóloga posteroexterna, ya que es de mayor tamaño. Además si bien es cierto que la valva posteroexterna permanece alejada, durante la fase diastólica del ciclo cardíaco de la pared ventricular, durante la fase sistólica, dicha pared se adosa a la valva menor de la mitral, de tal manera que esta pared ventricular adosada, puede suplir a la valva, parcialmente, en el papel de impedir el reflujo de sangre hacia la aurícula durante la sístole cardíaca.

A la valva mayor o anterointerna, no tiene quién la supla en esta función, ya que se continúa directamente con la pared posterior de la aorta. Esta valva, actuando en conjunto con el septum interventricular, actúa también como un canal que dirige la sangre del ventrículo hacia la aorta durante la sístole ventricular.

Durante dicha sístole el cierre del orificio auriculoventricular, se efectúa por el adosamiento de los repliegues valvulares; pero también por el movimiento de dextrotorsión del corazón; las cuerdas tendinosas que se insertan en el aparato valvular, se ponen tensas y se acortan por la contracción de los músculos papilares que las sostienen. La base de las valvas de la mitral contienen una red delicada de músculo liso, pero que no juega ningún papel en el cierre de la válvula, ya que éste se efectúa completamente en una forma pasiva.

La puesta en tensión de las cuerdas tendinosas, evita la inversión de las valvas hacia la aurícula, durante la contracción ventricular.

Mecanismo de apertura y cierre de la válvula. - Cuando empieza la sístole ventricular, las presiones intraventricular e intraauricular, están al mismo nivel, y las válvulas de la mitral están en este momento, prácticamente, flotando en la sangre. Conforme progresa la sístole ventricular, la presión intraventricular excede a la intraauricular, y debido a la diferencia de presiones, la válvula se cierra y durante el momento de máxima presión intraventricular, la válvula es rechazada, abultándose en cúpula, contra la cavidad auricular, lo cual produce un aumento súbito de la presión de la aurícula. La contracción isométrica de los ventrículos (sístole ventricular) dura 0.05 de segundo, duración que no es afectada por las alteraciones de la frecuencia cardíaca.

Cuando la presión intraventricular excede a la aórtica, las válvulas sigmoideas de la aorta se abren, constituyéndose la fase de máxima eyección sanguínea; el músculo ventricular se acorta, la base del corazón desciende y atrae hacia abajo el anillo auriculoventricular con el aumento consiguiente de la cavidad auricular, y esto causa una caída de la presión de dicha cavidad. Se sucede después la fase de relajación isométrica ventricular; el anillo auriculoventricular se mueve hacia arriba, haciéndose de esa manera, más pequeña la cavidad auricular, con el consiguiente aumento de su presión, la cual ya estaba siendo aumentada durante la sístole ventricular, como se explicó anteriormente. De este modo, la presión intraauricular viene a ser en este momento, mayor que la ventricular, abriéndose la válvula por la diferencia de estas presiones, sucediéndose entonces la fase de rápido lleno ventricular. Es importante hacer notar, que en esta fase de lleno rápido, la sangre llena el ventrículo en un 60% ; de esta manera una buena cantidad de sangre entra al ventrículo en ausencia de una contracción auricular efectiva, como sucede por ejemplo en la fibrilación auricular. Conforme las presiones auricular y ventricular se van nivelando, poca sangre penetra al ventrículo (fase de diastasis) apareciendo inmediatamente después la sístole auricular y con ésta el resto del

contenido sanguíneo de la aurícula se vuelca en el ventrículo. Como promedio, la sístole auricular, contribuye solamente en el 35 % del lleno ventricular. Sin embargo si dicha sístole se produce anticipadamente en la diástole cardíaca, puede llenar por si sola el 60 % del ventrículo. Por el contrario, cuando la diástole es prolongada, la contribución de la sístole auricular puede ser aún menos del 35%. La duración de la sístole auricular es de 0.1 de segundo.

Durante la sístole auricular, las valvas no se adosan a las paredes ventriculares, ya que si bien la sangre que llega de la aurícula haciendo presión sobre las superficies auriculares, tiende a abrirlas completamente, el remanso sanguíneo ventricular reflejado en dirección inversa, actúa tendiendo a cerrarlas; de este modo, las valvas flotan en una delicada posición de balanceo. Como resultado de la caída de la presión intraauricular, el flujo sanguíneo que penetra en el ventrículo, disminuye y finalmente cesa; pero el remolino invertido ventricular persiste por un tiempo breve, aproximando las valvas hasta yuxtaponerlas suavemente; sin embargo, no están todavía firmemente cerradas, ocurriendo el cierre completo en forma brusca, al elevarse la presión intraventricular por efecto de la contracción del miocardio ventricular y este cierre brusco da origen al primer ruido del corazón; parecen también participar en la génesis de dicho ruido, las vibraciones originadas en la misma contracción miocárdica, la compresión con movilización de la masa líquida, y la expansión de las paredes de los grandes vasos.

La puesta en tensión del aparato valvular sigmoideo por la caída súbita de la presión ventricular, da nacimiento al segundo ruido cardíaco. La precipitación de sangre, desde las aurículas a los ventrículos, da nacimiento al tercer ruido, que no siempre es audible. Recientemente este último ruido se ha imputado a la brusca distensión de las paredes ventriculares, como a la sobreelevación de la pared precordial por la distensión del corazón. La sístole auricular, genera el ruido auricular, difícilmente audible, y se ha imputado a la

distensión de los ventrículos por la sangre arrojada, y en parte a la tensión de las valvas auriculoventriculares al sobreelevarse como resultado del lleno ventricular por la sístole auricular.

Es posible estimar en vida de los pacientes, el tamaño de la válvula mitral con bastante aproximación. Esto se logra con la fórmula de Gorlin y Gorlin que dá aproximaciones de 0.1 a 0.2 cm.² en comparación con los datos de autopsia. Dicha fórmula es la siguiente:

$$VM. = \frac{FVm.}{31VPCP - 5.}$$

VM. = válvula mitral.

FVM. = flujo valvular mitral en cc. por segundo.

31 = constante empírica.

PCP. = presión capilar pulmonar en mm. de Hg., como sustituto de la presión de la aurícula izquierda.

5. = presión diastólica presunta del ventrículo izquierdo.

Cuando se trata de estenosis pura la fórmula es muy valiosa, pero con la asociación de insuficiencia mitral dá resultados equivocados.

Presión Pulmonar. - El pionero en la determinación directa de la presión pulmonar fué Cournand, quien encontró un promedio de 25 mm. de Hg. sistólica, y 8 mm. de Hg. diastólica. Los reportes de otros autores, están de acuerdo con éstas determinaciones.

Dexter y Hellems, determinaron la presión capilar con bastante aproximación (23) ocluyendo una de las pequeñas ramas de la arteria pulmonar, con el extremo del cateter, introducido en la forma acostumbrada. Reportaron como promedio de presión capilar pulmonar 10 mm. de Hg., y que está de acuerdo con el encontrado en sujetos con comunicación septal auricular. (la presión de la aurícula izquierda, se ha demostrado que es igual a la pulmonar capilar). Esto dá una

diferencia de varios mm, de Hg., entre la presión arterial y capilar pulmonares, diferencia que evidencia la baja resistencia pulmonar en los individuos normales. Con el ejercicio moderado, hay un pequeño aumento, o no lo hay, en las presiones capilar y pulmonar arterial normalmente, a pesar que en ese estado hay un aumento del débito cardíaco, lo que indica la capacidad de distensión y el calibre de los vasos pulmonares en los individuos normales. La presión ventricular derecha normal es de: 20 - 25 mm. Hg. sistólica y de 0 - 6 mm. Hg. diastólica.

Débito Cardíaco. - La estimación del débito cardíaco, fué efectuado por primera vez por Fick: El dedujo, que si el total del oxígeno consumido por el cuerpo, es dividido por la cantidad de oxígeno, dado por unidad de volumen sanguíneo, contenido en el paso de la sangre de las arterias a las venas, el resultado es el total del flujo sanguíneo expulsado por el corazón. La manera de determinar el oxígeno, en el paso de las arterias a las venas, es lógicamente la diferencia entre el contenido de oxígeno arterial y el venoso. Debido a que el contenido de oxígeno venoso varía según el lugar del cuerpo en que se haga la determinación, es mejor medirlo en un lugar en que haya mezcla de todas las sangres venosas venidas de todos los lugares del cuerpo, y ésto se efectúa solamente en la arteria pulmonar, que es el lugar donde se toma la muestra sanguínea.

La fórmula de Fick es la siguiente:

$$\begin{aligned} \text{Débito card.} \\ \text{en cc. por} &= \frac{\text{Oxígeno consumido por el cuerpo (cc. por min.)}}{\text{Cont. de O}_2 \text{ arterial sistémico menos Cont. O}_2 \\ \text{minuto.} & \quad \text{arterial pulmonar. (Vol. \%)} \end{aligned} \times 100$$

La deducción de Fick se puede basar en el siguiente razonamiento: Cuando son conocidos ciertos factores del intercambio de O₂ y CO₂.

CO² contenido en la mezcla venosa: 52 cc. %

CO² contenido en la sangre arterial: 48 cc. %

CO² excretado por minuto: 200 cc.

Se razona entonces que si cada 100 cc. de sangre que llegan al pulmón, llevan 52 cc. de CO² y salen de los pulmones con 48 cc. de CO², significa que el cuerpo se desembaraza de 4 cc. de CO² por cada 100 cc. de sangre que penetran en los pulmones.

Ahora bien, para desembarazarse de los 200 cc. de CO² que se excretan por minuto, se necesitaría: $\frac{100 \times 200}{4} = 5 \text{ lts.}$

de sangre, que es el débito cardíaco por minuto, de ahí la fórmula.

Cuando se usa el contenido de O², se hace el mismo razonamiento, ya que:

Contenido de O² en la mezcla venosa: 15 cc. %

Contenido de O² en la sangre arterial: 19 cc. % Diferencia 4.

O² consumido por minuto: 200 cc.

El contenido de O² arterial pulmonar de la fórmula, puede ser sustituido por el contenido de O² en el ventrículo o aurícula derecha, pero aquí la mezcla venosa es menos uniforme. El débito cardíaco normal varía de 4 a 5 lts. x min.

INTRODUCCIÓN E HISTORIA DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ESTENOSIS MITRAL

No obstante que el tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral, introducido en los últimos años, es un recurso de la mayor importancia en el tratamiento de esta cardiopatía sus efectos son únicamente, paliativos y no curativos del reumatismo valvular. Ello sin embargo, permite la eliminación de un obstáculo a la circulación intracardíaca, la estrechez valvular, que puede dar serias alteraciones en la hemodinamia cardíaca.

Sin menospreciar por consiguiente, el buen resultado clínico que se ha obtenido con el procedimiento quirúrgico en los enfermos afectos de estenosis mitral, no deja por eso de ser imperativo, el hacer observar que el tratamiento dirigido a prevenir los insultos reumáticos al corazón y a sostener el miocardio que está intentando mantener la adecuada circulación cuando la lesión valvular se ha establecido, es de la mayor importancia.

Por eso el ideal sería la eliminación del agente causal de la fiebre reumática, más bien que el tratamiento quirúrgico de sus consecuencias cicatriciales.

Pero mientras llega el momento de poder atacar directamente al agente causal del reumatismo, y por ende evitar sus serias consecuencias, el procedimiento quirúrgico, ha probado ser un medio que ha rescatado de la muerte a un gran número de pacientes afectos de estrechez mitral. De ahí que al juzgar por los resultados de la operación, no debe darse a la mortalidad operatoria gran importancia, sino estimar por el contrario, el gran número de enfermos a quienes ha sido posible prolongarles la vida con la operación, y los cuales estaban condenados a morir en corto plazo, antes de ser sometidos al tratamiento quirúrgico.

De ello se desprende, que la comisurotomía, debido a la relativa simplicidad de su ejecución y al porcentaje elevado de sus buenos resultados, ha hecho de ella una de las adquisiciones más importantes de los últimos años; y la razón de su éxito, reside sobre todo en la gran incidencia de estenosis en los enfermos afectados de fiebre reumática, y en que las personas atacadas de estrechez mitral, si no se operan, generalmente quedan con una invalidez crónica a menudo definitiva y seria, y la mayoría destinados a morir prematuramente.

HISTORIA:—Los últimos tiempos son testigos del rápido desarrollo de la cirugía cardíaca, y que asume una posición de la mayor importancia en el campo de la cirugía. A esto han contribuido numerosos hombres de ciencia, siendo el pionero Rehm, quien puso la primera piedra en esta cirugía, cuando suturó con éxito una herida del corazón en 1897.

Con respecto a la historia de la cirugía de la estenosis mitral, se hará mención primero a las operaciones ingeniosamente ideadas, que no atacan directamente a la válvula mitral estenosada, y casi todas tendientes a mejorar la congestión pulmonar; y seguidamente al tratamiento operatorio directo.

De las primeras, unas están dirigidas a la disminución del débito pulmonar como son: la producción artificial de una insuficiencia tricuspídea y la ligadura de la vena cava inferior con la disminución del retorno sanguíneo a la aurícula derecha (operación de Cossio y Perianes). La mayoría de los pacientes a quienes se les practicó la insuficiencia tricuspídea artificial han muerto por extrasístole, bloqueo de rama etc. Además, tiene la desventaja de producir una seria congestión hepática. En cambio con la ligadura vena cava inferior, los resultados clínicos han sido satisfactorios y en el presente se practica todavía dicha operación en varios países en enfermos de estenosis mitral.

La interesante observación realizada por Lutembacher, de que los enfermos con estenosis mitral grave, que tienen una

pérdida de substancia en el septum interauricular, no sufren habitualmente de edema pulmonar y el hecho de que en la estenosis grave, las venas bronquiales están enormemente dilatadas, dió origen a los procedimientos quirúrgicos tendientes a drenar la sangre de los pulmones congestionados a la circulación sistémica. Tales han sido las operaciones de tipo experimental, como la anastomosis de una gran vena pulmonar con la arteria axilar, anastomosis de una vena pulmonar mayor con la vena esplénica, previa esplenectomía; la operación de Blalock (anastomosis de la vena pulmonar con la arteria subclavia) o de modificación de Potts (anastomosis aortopulmonar.) y la operación de Sweet y Bland, practicada ya en seres humanos (anastomosis de la vena pulmonar inferior derecha con la vena azigos). Estos últimos autores, han reportado que con dicha operación, se produce una disminución significativa de la presión de la aurícula izquierda y un gran mejoramiento clínico y si la carga sanguínea aportada al corazón derecho parece ser excesiva, la derivación puede cerrarse sin riesgo para el paciente.

La operación de Blalock creando una enfermedad de Lutembacher artificial, se quedó también en etapa experimental.

Todas ellas sin embargo son operaciones antifisiológicas, que descargan el aumento de la presión en la aurícula derecha, aumentando el trabajo de esta cámara cardíaca, y si transitoriamente pueden resolver una situación de emergencia, al cabo de poco tiempo, pueden también crear una situación de difícil salida, pareciendo más razonable el ataque directo de la válvula anormal, que aumentar el número de defectos que el paciente ya tiene. Han sido comparados además, los resultados obtenidos con las operaciones directas y las operaciones extracardíacas y se ha observado que los pacientes permanecen aliviados y mejorados mucho más tiempo presentando un mejor futuro, con las primeras operaciones que con las últimas.

Tratamiento Operatorio Directo. - A pesar que se ha dicho que Samways, sugirió hace 50 años, que la estenosis mitral

podía ser corregida quirúrgicamente, el principio del tratamiento operatorio de esta valvulopatía, fué sugerido por primera vez por Sir Launder Brunton en 1902.

11 años después que Sir Brunton sugirió el alivio directo de esta valvulopatía, Doyen en 1913 hizo el primer intento quirúrgico directo de la estenosis mitral. Siguiéron después los intentos de Tuffier (1913), Allen y Graham (1922) que por medio de un cardioscopio visualizaron en cierto grado la válvula mitral. Luego vinieron las operaciones de Cutler y Levine (1923), Primbram y Souttar (1925) los cuales operaron 10 pacientes, sobreviviendo solo 2 y de ellos mejorado uno únicamente. Tales resultados desalentadores, dificultaron el desarrollo de la cirugía en la estenosis mitral y no fué sino hasta los recientes esfuerzos de los pioneros Smithy, Bailey, Harken y colab., Barker, Brock, Campbell, quienes hicieron del alivio quirúrgico de la estenosis mitral, una realidad. Su éxito puede atribuirse al hecho de fracturar o cortar las valvas unidas de la mitral, en la línea de fusión (comisuras) tal como fuera sugerido por Durant (comisurotomía), en vez de introducir el dedo únicamente como dilatador o de insertar el valvulótomo al azar dentro del corazón, tal como fue hecho por los primeros cirujanos.

Harken fué el primero en emplear el método de fractura digital. La comisurotomía instrumental fué introducida por Brock (7) mientras Bailey introdujo el valvulótomo.

Después de la primera sección del anillo estenosado por Cutler y Levine en 1923, los procedimientos quirúrgicos en el tratamiento de la estrechez mitral han variado. La entrada al corazón, se ha efectuado por la orejuela auricular izquierda, por el ventrículo izquierdo, por la vena pulmonar izquierda. Los métodos de tratar la válvula estenosada han incluido; la incisión de la válvula, la excisión de una porción del anillo mitral, la dilatación digital, la comisurotomía, ya mencionada antes, al valvuloplastia que reseca una porción del anillo fibroso val-

vular y las comisuras. Se ha demostrado que el acceso a la válvula por medio de la orejuela auricular, es muy superior a las otras técnicas.

La premisa que se tenía antes, de que la única esperanza de alivio en los pacientes afectados de estenosis mitral, era reemplazar dicha estenosis por una insuficiencia, es actualmente errónea. De 24 pacientes así tratados, registrados en la literatura, 14 murieron rápidamente (26) y los sobrevivientes fueron muy poco mejorados; la mayoría sucumbió en un tiempo relativamente corto por la aparición de una súbita regurgitación mitral, que es una lesión igual y tan seria como la estenosis. La comisurotomía, como actualmente se hace, restaura en grado considerable la función valvular sin la producción de una regurgitación significativa.

Naturalmente que con el desarrollo del tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral, tenía que surgir la especulación, en la consideración de la posibilidad de una recurrencia de la estenosis después de la operación. Afortunadamente, el número de operaciones que se han efectuado, ha sido de varios miles (41) por lo cual hoy se puede decir, que eso es muy raro y generalmente debido a factores extraños al acto quirúrgico.

Cuando las operaciones sobre corazón abierto, se subordinen al dominio de los cirujanos, se habrá hecho una gran conquista en el campo de la cirugía de las valvulopatías, y lo cual se logrará, siempre que se continúe logrando la interrupción prolongada y sin peligro, de la circulación cardiopulmonar. (Ya se ha efectuado experimentalmente y en varios países se reportan operaciones de este tipo sobre seres humanos..)

DEFINICION, ETIOLOGÍA Y FRECUENCIA DE LA ESTENOSIS MITRAL REUMÁTICA

DEFINICION:—Se denomina estrechez mitral, a la cardiopatía valvular que reduce la luz del orificio aurículo ventricular izquierdo dificultando el paso de la sangre de la aurícula al ventrículo durante la diástole cardíaca.

FRECUENCIA:—Ha sido estimado que el 0.5 a 1% de la comunidad, es afectada por la fiebre reumática, en lugares donde dicha fiebre es endémica. De los enfermos atacados por la fiebre reumática, el 85 % desarrollan una lesión crónica valvular, llegándose a calcular que aproximadamente el 10% de los enfermos con lesiones reumáticas de la válvula mitral, desarrollan en última instancia, un grado avanzado de estenosis.

En 225 pacientes estudiados por Bailey, dicho autor encontró los datos siguientes (51): la insuficiencia mitral pura, predominaba en los pacientes más jóvenes, y conforme avanzaba la edad, se presentaba la asociación de estenosis e insuficiencia, y en los pacientes de más avanzada edad, la incidencia de estenosis pura era mayor. Esto parece confirmar la creencia de que la estenosis es una lesión cicatricial que sucede a la insuficiencia con el tiempo. Con respecto al sexo: había una relación de 3: 1, de mujeres a hombres respectivamente, cuando se trataba de estenosis mitral predominante; la misma relación había cuando la insuficiencia mitral era pura: En cambio cuando en el proceso se presentaba la asociación de estenosis con insuficiencia, la relación de hombres a mujeres era de 1: 1. Esto puede explicarse por la mayor tendencia que tienen los hombres a formar depósitos de calcio valvular, y como el calcio es un factor que favorece la aparición de insuficiencia valvular, es lógico que la incidencia de la lesión asociada de insuficiencia y estenosis aumente en los hombres. Por otra parte, el mayor esfuerzo cardíaco en los hombres, en respuesta al mayor trabajo desarrollado, puede ser también un factor que desarrolle insuficiencia.

La estenosis mitral tiene por consiguiente, una propensión por el sexo femenino, llegando a decir Landouzy, que no existe en el hombre, pero esto es llegar a los extremos, ya que si la estenosis mitral se presenta en el 80% en las mujeres, el resto existe en los hombres.

ETIOLOGIA:—Huchard, clasificó la estenosis mitral en tres grupos etiológicos. 1o.) La forma congénita: Antiguamente, debido a la ausencia de antecedentes infecciosos en enfermos portadores de una estrechez mitral, se atribuyó a dicha lesión un origen congénito; además se reforzaba, por la existencia en los ascendientes de otras malformaciones congénitas. Se sostuvo también, que esta estenosis mitral sin antecedentes infecciosos, podía ser debida a la producción de una endocarditis fetal, pero esta endocarditis es muy rara en el lado izquierdo del corazón. Probablemente, un gran número de los casos descritos son debidos a una endocarditis no reconocida, que se presenta entre los 7 y los 14 años de edad. El hecho de que estos pacientes viven más que los enfermos de estenosis mitral adquirida, puede ser debido al pronto reconocimiento de su lesión y de la limitación de su actividad física en forma temprana.

2o.) Forma arterioesclerótica: poco frecuente, asociada generalmente con miocarditis crónica o fibrosis valvular debido a esclerosis o a degeneración, asociada además con gota, clorosis, anemia, etc. y:

3o.) Forma infecciosa: Potain y Tessier, impresionados por la coexistencia de adenitis cervicales o de fenómenos pulmonares tan comunes en los enfermos de estrechez mitral, atribuyeron un origen tuberculoso a esta cardiopatía, de predominio fibroso. Actualmente es de acuerdo unánime que la estenosis mitral es una secuela de un brote reumático, factor principal, si no exclusivo de dicha lesión. Las fiebres reumáticas de evolución larvada, son capaces de dañar el endocardio valvular, produciendo estrechez sin la presencia de mayor sintomatología; esto puede ser la explicación de algunas de las llamadas estrecheces mitrales congénitas.

Otras etiologías que se han imputado a la estenosis mitral son: el mixoma intraauricular, la endocarditis bacteriana, la endocarditis de Liebman Sachs, la TBC y la sífilis muy raras.

Ha habido una creencia entre los cardiólogos que la estenosis mitral, es una lesión mucho más seria que la insuficiencia; y que cuando el cuadro clínico de ésta última se vuelve repentinamente serio, es debido a la adición de una estenosis. Lo cual es erróneo, ya que tanto la insuficiencia como la estenosis puede dar lugar a un cuadro bastante serio y aún más la insuficiencia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA ESTRECHEZ MITRAL REUMÁTICA

La estenosis mitral puede ser funcional y orgánica. En la primera la válvula no está atacada directamente por el proceso, y resulta generalmente por la dilatación del ventrículo izquierdo, produciendo dicha dilatación, una relativa estenosis del agujero mitral.

El origen y desarrollo de la estenosis mitral orgánica, es el proceso inflamatorio de origen reumático generalmente, que envuelve la cubierta endocárdica y el tejido conectivo subyacente que constituye la trama de la válvula.

El primer evento es una reacción inflamatoria de tipo proliferativo con una lesión focal, el nódulo submiliar. Es una etapa de infiltración que puede llegar a retroceder con la restitución anatómica de la válvula.

Cuando persiste la agresión reumática, estas áreas de inflamación se esparcen por el endocardio con producción de necrosis. Dicha necrosis resulta invadida por fibrillas precolágenas destruyendo los bordes libres de la válvula. La asociación de depósitos de fibrina engruesa las valvas y la transformación de las fibrillas precolágenas en hacillos colágenos retráctiles las deforma, llegando finalmente a producirse insuficiencia mitral. Etapa de deformación.

En la tercera etapa, etapa de cicatrización, se produce una invasión de fibroblastos, dando lugar a la estrechez, producida por 4 alteraciones fundamentales, según R. Moore (45).

- 1) Fusión marginal.
- 2) Fibrosis.
- 3) Retracción.
- 4) Acortamiento de las cuerdas tendinosas.

Las alteraciones 1 y 2, se complementan, ya que los repetidos ataques reumáticos producirán fibrosis con fusión de los bordes valvulares, que generalmente empieza por los extremos externos y dirigiéndose hacia el centro, una las 2 valvas y en esa forma las comisuras vienen a ser una realidad

anat6mica. No siempre la fusi6n se hace de esta manera, ya que se han encontrado estrecheces valvulares con el orificio estenosado colocado exentricamente, y una comisura puede ser m1s corta que la otra.

3) La retracci6n es consecuencia de la misma fibrosis.

4) Las valvas convertidas de antemano en un diafragma perforado, son atraídas hacia el ventrículo por el acortamiento de las cuerdas tendinosas. Raramente las cuerdas tendinosas se rompen permitiendo a la valva flotar libremente en la sangre.

Sellers (56), ha dividido las v1lvulas, desde el punto de vista anatomopatol6gico en 3 tipos 1o.- La v1lvula diafragm1tica, bien descrita por Balfour, (1898) y que se puede operar con resultados funcionales excelentes. Resulta de una fibrosis gradual, con engrosamiento, estrechamiento y acortamiento del cono valvular con tendencia a aplanarse, y de la fusi6n marginal valvular. En este tipo de v1lvula, generalmente las lesiones se limitan al orificio central con engrosamiento de los bordes, dejando mas o menos $3/4$ o $2/3$ de la base del cono valvular como margen flexible.

2o.- A medida que progresa la enfermedad, la lesi6n ya no se limita a la parte central de la v1lvula, sino que afecta tambi6n su parte superior y su base, estando la v1lvula inducida por completo y engrosada, de tal manera que su movimiento est1 muy reducido, las valvas se hayan r1gidas y no son plegables. El acortamiento y la fibr6sis de las cuerdas tendinosas es mayor que en el tipo 1, y cuando se seccionan las comisuras, los ap6ndices valvulares quedan r1gidos y no pueden moverse libremente, aunque ya las comisuras no los sujeten; de esa manera la movilidad de las valvas no se puede reconstruir completamente con el acto quir1rgico. Esta v1lvula constituye el tipo 2.

3o.- En el tipo 3, debido a un daño reum1tico m1s severo, no s6lo son las valvas las que se fusionan sino tambi6n las cuerdas tendinosas y los m1sculos papilares, y debido a la retracci6n de los tendones, la v1lvula es atraída hacia el ven-

trículo, form1ndose una especie de embudo, con la base situada en el anillo auriculoventricular, y sus lados formados por el mismo tejido valvular.

Adem1s puede asociarse una calcificaci6n que se extienda desde las valvas y el orificio estenosado a las cuerdas tendinosas y hasta los m1sculos papilares, form1ndose un angosto canal calcificado. Despu6s de la operaci6n, 6ste tipo conduce a una abertura mec1nica, mucha m1s defectuosa que la del tipo 2, ya que la v1lvula no podr1 abrirse en la di1stole, sobre todo cuando las cuerdas tendinosas est1n fusionadas. Si los casos son cuidadosamente seleccionados, el cirujano raramente encuentra 6ste tipo anatomopatol6gico de estenosis mitral, ya que poco se puede hacer con la operaci6n en 6sta clase de v1lvula; ocasionalmente se ha producido un inesperado mejoramiento cl1nico, con la dilataci6n digital y cuando es factible la separaci6n de las cuerdas tendinosas fusionadas.

Despu6s de los estudios de cateterismo card1aco, se ha observado que el tipo 1, constituye el ideal quir1rgico, y es el que menos vuelve a recidivar despu6s de la comisurotomía.

Ocasionalmente la estenosis mitral puede desarrollarse en el curso de una endocarditis bacteriana subaguda, obstruy6ndose el orificio mitral a consecuencia de las ulcerovegetaciones. La estenosis por arterioesclerosis y con calcificaciones, se ha visto en los corazones seniles algunas veces.

Se ha sugerido que una infecci6n reum1tica severa tiende a fusionar las valvas, contrayendo el orificio mitral con formaci6n de estenosis, y que una lesi6n moderada engrosando las valvas y deform1ndolas, produce una insuficiencia. Esto es err6neo ya que tanto la estenosis como la insuficiencia pueden originarse de una lesi6n, ya sea moderada o severa. Lo m1s verosimil es que la estenosis sea un proceso tardío cicatricial que sigue a la insuficiencia, llegando a estipularse como tiempo m1nimo, para que la estrechez suceda a la insuficiencia, de 2 a 5 años, pero generalmente es de 10 o m1s años.

Otras alteraciones anatomopatol6gicas: - Se ha encontrado en la v1lvula: calcificaci6n, pudiendo ser difusa o nodular; ulce-

ración de los nódulos con trombosis local.

Se ha demostrado que dicha calcificación aumenta la incidencia de embolias en la estenosis; sin embargo, el depósito de calcio valvular tiende a volver la válvula incompetente, de allí que en realidad el calcio sea un factor que contribuya a la mayor incidencia de insuficiencia mitral, en vez de como se ha dicho, que la presencia del elemento regurgitante aumenta la incidencia de calcificación valvular.

Como alteraciones, aparte de las de la propia válvula, se encuentran: las paredes de la aurícula hipertrofiadas, siendo común observar vegetaciones fibrinosas y hasta trombos bien organizados en su cavidad, probablemente debido la estasis circulatoria. Los tipos comunes de trombos encontrados en la aurícula y en el apéndice auricular, son firmes, bien organizados y adheridos a cualquier irregularidad de las paredes auriculares. Generalmente, adquieren la forma de musgo, con los tallos dirigidos hacia la cavidad de la aurícula.

Generalmente se encuentran, postmortem, 2 clases de trombos: 1o.- Del tipo infeccioso, como resultado de una endocarditis reumática. Son pequeños y generalmente localizado en los bordes valvulares. 2o.- La otra forma es generalmente encontrada en los corazones descompensados y los trombos se localizan en lugares donde la corriente sanguínea es menos activa, tales como en el apéndice auricular. Son más grandes y más firmes que los del tipo infeccioso. En caso de endocarditis bacteriana subaguda sobreagregada, los trombos son grandes, poco firmes y no solo localizados en los bordes valvulares, sino que en toda la superficie valvular.

Las modificaciones tensionales que repercuten sobre la arteria pulmonar, la dilatan, a menudo se presenta con formaciones ateromatosas y después de algún tiempo, engrosamiento de la capa íntima y media de las arteriolas pulmonares, con fibrosis y engrosamiento del peritelio de los capilares pulmonares.

Se ha observado, por medio de un estudio de biopsias pulmonares (29) efectuadas en pacientes de estenosis mitral, que los cambios anatomopatológicos que generalmente ocurren en las arterias pulmonares menores de 100 micrones de diámetro son un engrosamiento fibroso de la capa íntima.

De los 225 casos de estenosis mitral observados por Bailey, Glover y colaboradores, se encontró la válvula completamente rígida en 50 casos; la válvula calcificada fué encontrada en 41 % de los casos, y válvulas fibrosas en el 58 % de los casos. Esto es favorable, para la comisurotomía, ya que la operación es más fácil efectuarla y los resultados funcionales son mejores en las válvulas de tipo fibroso. En la mayoría la fusión de las válvulas predominaba en la comisura postero-interna, fácilmente fracturable, lo cual está de acuerdo con lo que se ha dicho: de que es frecuente encontrar que la mayor agresión reumática se localice en un solo lado de la válvula. Por término medio el orificio valvular estenosado, era un pequeño óvalo de 1 x 0.5 cm. pero hubo casos en que el orificio mitral estaba reducido a 1 o 2 mm. de diámetro.

FISIOPATOLOGIA DE LA ESTENOSIS MITRAL

Cuando la estenosis mitral llega a perturbar la circulación intracardíaca, lo primero que dificulta es el llenado diastólico del ventrículo izquierdo, apareciendo entonces un mecanismo de defensa: la prolongación del período de lleno rápido a expensas de la fase de diastasis del ventrículo y de esta manera, casi no se producen alteraciones en la hemodinamia.

Cuando la estenosis es más acentuada, la prolongación del período de lleno rápido, no es suficiente para que la aurícula se desembarace por completo de la sangre que le viene de las venas pulmonares, quedando siempre un remanente sanguíneo en su cavidad, lo cual obliga a la aurícula a hipertrofiarse y dilatarse, a objeto de aumentar su poder contráctil al mismo tiempo que su presión, y poder de esa manera desalojar la sangre retenida. Constitúyese así la primera fase de las alteraciones fisiopatológicas de la estenosis mitral: **Hipertrofia y dilatación de la aurícula izquierda.**

Conforme avanza el proceso, la aurícula se vuelve incompetente para desalojarse de la sangre remanente, a pesar de su hipertrofia, lo cual causa un aumento de la presión en el circuito pulmonar, por la ingurgitación de sangre en este circuito, ya que ésta no es drenada en forma satisfactoria por la aurícula incompetente. La hipertensión pulmonar repercute sobre el ventrículo derecho, el cual se dilata e hipertrofia para aumentar su fuerza contráctil. La ingurgitación sanguínea e hipertensión pulmonar originan a la larga, cambios anatómicos en los vasos pulmonares dando origen al aumento de la resistencia pulmonar. Esta resistencia aumentada protege, en cierto grado, al circuito pulmonar de inundarse con la sangre que lanzaría en mayor cantidad, en ausencia de esta resis-

tencia, el potente ventrículo derecho hipertrofiado. Todo ésto da origen a los síntomas pulmonares congestivos. Originase así, la segunda fase de las alteraciones fisiopatológicas: **Hipertrofia ventricular derecha.**

En la tercera fase: el aumento de la presión intraventricular derecha como consecuencia de la hipertrofia, obstaculiza el vaciamiento de la aurícula derecha, al mismo tiempo que como consecuencia de la dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, se produce una insuficiencia tricuspídea funcional, todo lo cual obliga a la aurícula derecha a dilatarse e hipertrofiarse y finalmente se vuelve insuficiente, con el consiguiente aumento de la presión venosa sistémica, ingurgitación hepática, edema y todos los síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. Al aparecer la insuficiencia derecha los síntomas pulmonares se atenúan, probablemente debido a que con la disminución del débito cardíaco derecho, se descongestionan los pulmones en cierto grado.

El aumento de la presión venosa sistémica, estimula la respiración, por reflejo; con el fallo cardíaco, el metabolismo aumenta, necesitándose mayor ventilación pulmonar; los pulmones a su vez están congestionados, todo lo cual da origen a la disnea y ortopnea.

Trastornos del Débito Cardíaco.—El débito cardíaco se mantiene, en los pacientes de estenosis mitral, por la fuerza de reserva del corazón y su capacidad de acomodación. Faltando estas cualidades, resulta una caída de la presión del ventrículo izquierdo, un aumento de la presión pulmonar, una caída de la presión arterial sistémica, una disminución de la velocidad de circulación, un disturbio en el intercambio de los gases de la sangre, y una disminución del débito cardíaco. Un mecanismo compensatorio, como es el aumento de la presión de la aurícula izquierda, el aumento en la duración de la diástole, con un aumento de succión del ventrículo izquierdo, son los factores que mantienen el promedio nor-

mal de flujo sanguíneo a través de la válvula mitral estrechada, sosteniéndose de esa manera, el débito adecuado en cada latido cardíaco. Además, se produce un aumento de la velocidad sanguínea a través del orificio estrechado, con producción de remolinos sanguíneos y vibraciones valvulares, que dan origen a los soplos.

Se ha demostrado la incapacidad de los enfermos de estenosis mitral para aumentar el débito cardíaco durante el ejercicio, no conociéndose con seguridad el mecanismo de esta incapacidad. Varios factores pueden jugar algún papel:

1o.—La posibilidad de fallo ventricular izquierdo. Hickam y Cargill (46) notaron la similitud existente entre los pacientes de fallo ventricular izquierdo y los que sufren de estenosis mitral, y de ahí supusieron que este fallo podía ser la causa. Pero, si bien el fallo ventricular izquierdo puede ser un factor en la insuficiencia mitral o aórtica, en la estenosis mitral hay poca evidencia de la existencia de dicho fallo.

2o.—La posibilidad de fallo ventricular derecho en respuesta al ejercicio. Se ha observado que la presión diastólica ventricular derecha aumenta durante este estado. Por lo cual, sí puede ser un factor en la disminución del débito cardíaco durante el ejercicio.

3o.—El factor más importante es desde luego, la estenosis mitral per se. Conforme dicha estenosis va siendo más estrecha, el grado de presión en el flujo sanguíneo que pasa a través del orificio estenosado, va siendo mayor; pero llega un momento en que como resultado de la descompensación de la aurícula izquierda, dicha presión es insuficiente para el adecuado llenado del ventrículo izquierdo. Resultado: disminución del débito cardíaco.

Alteraciones pulmonares.—Normalmente el área de la válvula mitral es de 4 a 6 cm.². Una reducción del orificio abajo de 2.5 cm.² disminuye el

débito cardíaco y aparecen los primeros síntomas. Estrechamientos inferiores a 1.5 cm.² crean plétoras pulmonares, con los consiguientes trastornos funcionales. Cuando el orificio alcanza aproximadamente 1 cm.², la resistencia en los pulmones comienza a aumentar, y su aumento se hace entonces en forma recitilínea, con aumento proporcional de la disnea y apareamiento de la disnea paroxística nocturna.

Los pacientes de estenosis mitral con hipertensión pulmonar, generalmente responden con un aumento de dicha presión en la taquicardia o en el ejercicio, en contraste con las personas normales, en que la presión pulmonar se mantiene más o menos normal, en esos estados. En los estenóticos, dicho aumento puede deberse al fallo del corazón derecho o a que el lecho vascular pulmonar ya distendido, no puede acomodar un aumento en la cantidad de sangre venida del ventrículo derecho, o bien debido a un vasoespasma pulmonar o a que la enfermedad torna el lecho pulmonar rígido e indistensible.

No se ha encontrado correlación entre la elevación de la resistencia pulmonar y la magnitud de los cambios patológicos del pulmón. Esta pobre correlación sugiere que la vasoconstricción es un factor importante en la hipertensión pulmonar de la estenosis mitral. La notable caída, de la resistencia pulmonar, que se observa después de la valvulotomía, refuerza esta hipótesis y además, se ha demostrado que la resistencia pulmonar es reversible a pesar de los cambios anatómicos.

La resistencia pulmonar arteriolar, ha sido calculada por la siguiente fórmula:

$$R.A.P. = P.P.A. - P.C.P.$$

—
I.C.

R.A.P.: Resistencia pulmonar arteriolar.

P.P.A.: Presión pulmonar arterial expresada en milímetros de Hg.

P.C.P.: Presión capilar pulmonar en milímetros de Hg.

I.C.: Índice cardíaco. (Débito cardíaco en lts. por minuto, dividido por metros cuadrados del área de la superficie del cuerpo).

La presión capilar pulmonar, es la que se toma cuando el cateter, introducido de la manera usual, obstruye una de las pequeñas ramas de la arteria pulmonar y la presión tomada en este momento, indica con bastante aproximación, la presión pulmonar capilar.

Edema Pulmonar.—Hay 2 factores en la producción de edema pulmonar:

1o.: El aumento de la presión pulmonar, y 2o.: La hipertrofia secundaria del ventrículo derecho consecutiva a dicha hipertensión. El resultado de ello, es que en condiciones de esfuerzo, el potente ventrículo derecho hipertrofiado, impulsa sangre a los pulmones aumentando más la ya elevada presión pulmonar y originándose así, la trasudación de líquidos y sangre a los alveolos pulmonares, apareciendo el cuadro clínico de edema pulmonar.

La resistencia pulmonar, que puede llegar a ser 5 y aún 10 veces mayor que la normal, ha hecho creer a varios autores, que tiene por objeto proteger al lecho capilar pulmonar, contra el grave riesgo de las inundaciones, cuando aumentan el flujo sanguíneo y la presión de la arteria pulmonar, lo cual no puede ser siempre aceptado, ya que la resistencia pulmonar no guarda relación con el grado de estenosis.

La hipertensión capilar pulmonar, constituye un grave riesgo, cuando sus cifras se acercan a la presión osmótica del plasma (P. osmótica normal del plasma 30 mm. de Hg.) y se ha admitido que cuando excede a esta presión por un período de 10 minutos, sobreviene la crisis de edema agudo del pulmón. Sin embargo, se ha demostrado que los enfermos de estenosis mitral, pueden subir sus cifras de presión capilar arriba de los 30 mm. y llegar a 40. y aún a 55 mm., por ejemplo durante el ejercicio, sin caer en edema del pulmón. (10) Por con-

siguiente, se ha sugerido que el engrosamiento de la capa íntima de los capilares, como consecuencia de la hipertensión pulmonar, impide la formación de edema pulmonar con esta presión capilar tan elevada, y que debe ser un factor en retardar la aparición de edema en condiciones de esfuerzo. Pero dicho engrosamiento es difícil de concebir que proteja contra el edema pulmonar en casos en que la hipertensión capilar pulmonar es prolongada, a menos que se arguya que el endotelio de los capilares pulmonares se vuelve impermeable, lo cual no sucede. Con respecto a la presión del tejido intersticial del pulmón, poco se conoce; es probable que sea equivalente a la intraalveolar en los tejidos que rodean a los capilares. Si la ingurgitación de los capilares y el engrosamiento de la pared alveolar, que ocurren en la estenosis mitral, permite una elevación de la presión tisular, aún no se sabe. Es la creencia de Dexter y colab. (23), que la ausencia de edema pulmonar en los pacientes con presión capilar pulmonar elevada considerablemente, durante el reposo y durante el ejercicio, se explique por la suposición de que la presión capilar tomada por los investigadores, haya sido transitoriamente elevada y aumentada por la fuerza efectuada en el procedimiento de cateterización. Conforme la presión capilar pulmonar aumenta, la presión arterial pulmonar aumenta proporcionalmente, y así la diferencia entre ambas se mantiene incambiable. Pero se ha observado (23), que cuando la presión capilar aumenta por encima de 20 a 25 mm. de Hg., dicha diferencia aumenta a expensas de la presión arterial pulmonar, la cual a veces llega a ser extrema; se ha reportado un caso (23) en que alcanzó la cifra de la presión arterial sistémica. El mecanismo del aumento desproporcionado de la presión arterial pulmonar, se explica por el aumento de la resistencia arteriolar; sin embargo en algunos pacientes hay aumento de la resistencia sin un aumento proporcional de la presión pulmonar.

Se ha observado en individuos normales, con un área valvular mitral de 4 a 6 cm.², que un flujo sanguíneo normal de 150 cc. por segundo, puede ser mante-

nido con una presión auricular izquierda de 8 a 9 mm. de Hg. (10). En un paciente estenótico, con un área valvular de 1 cm.², se requiere una presión igual a la osmótica del plasma para mantener el débito de 150 cc.; si con el ejercicio el débito cardíaco se aumenta a 200 cc. por segundo, se necesitaría una presión auricular de 50 a 60 mm. de Hg. para producir dicho flujo sanguíneo y por lo tanto aumenta la presión capilar pulmonar, en forma suficiente para producir edema pulmonar. Para evitar ésto, se ha demostrado que basta con aumentar el orificio mitral en 1.5 cm.² o más, (10) lo cual indica que no es necesario aumentar mucho el orificio mitral para producir una notable mejoría en el cuadro clínico.

Con respecto a la cardiomegalia, en la estenosis mitral, se ha dicho que no se produce agrandamiento significativo hasta que la válvula mitral está importante-mente estrechada y la resistencia pulmonar arteriolar ha comenzado a aumentar, que la hepatomegalia se observa hasta que la válvula se ha estrechado a 1 cm.². Estas aseveraciones son algo arriesgadas, ya que la cardiomegalia, como la hepatomegalia están relacionadas con la producción de insuficiencia cardíaca, y ésta depende de varios factores, como son: la capacidad de reserva cardíaca de cada paciente, antecedentes de enfermedades que hayan dañado el corazón anteriormente, edad, etc.

SINTOMATOLOGIA DE LA ESTENOSIS MITRAL

Anteriormente Petit, distinguió 3 tipos de enfermos de estenosis mitral. 1) El tipo clorótico. Niños muy pálidos y de poco desarrollo. 2) El tipo pseudotuberculoso. Ataques frecuentes de hemoptisis y de bronquitis. 3) El tipo disneico con fascies mitral. Hoy, dichas distinciones tienen muy poco valor, atribuyéndose, cuando existen, a la constitución del sujeto más que a la consecuencia de la lesión valvular.

La sintomatología de la estenosis mitral, se puede dividir en tres fases:

I—Fase de compensación.—En los primeros estadios de la estrechez mitral, los pacientes se mantienen con muy pocos síntomas. Una que otra vez, manifiestan polipnea y palpaciones en el ejercicio, punzadas en el corazón, sensaciones de ahogamiento en la garganta, ésto sobre todo en las mujeres; síntomas más marcados en la menstruación, pero raramente severos como para necesitar asistencia médica. Sin embargo, estos pacientes que se sienten relativamente bien en el reposo, tienen una evidente inhabilidad para aumentar el débito cardíaco durante el ejercicio. Algunos lo aumentan a costa de una pronunciada elevación de la presión pulmonar. Toleran muy poco la taquicardia, debido a que necesitan un período diastólico largo para el adecuado lleno ventricular izquierdo. No es extraño que con la taquicardia se presenten dolores anginosos e hipotensión arterial sistémica.

Conforme pasa el tiempo, la disnea se produce con menores esfuerzos; aparece tos de esfuerzo, evidenciándose por ejemplo, cuando el paciente sube algunas gradas. Epistaxis y hemoptisis no son infrecuentes. Los enfermos son susceptibles a ataques de bronquitis durante los meses de invierno, susceptibles a ataques de endocarditis, faringitis, etc., frecuentemente asociados con el aumento de la temperatura y generalmente persisten por 2 a 3 semanas; dan origen a la agravación de los sín-

tomas propios de la enfermedad mitral y pueden dar lugar a la pérdida temporal de la compensación cardíaca. De ahí la importancia de la profilaxis de estas infecciones.

Muchos pacientes de estenosis mitral, permanecen estacionarios, sin dejar esta fase compensatoria; pero desde luego, son pacientes con un grado moderado de estenosis, que no ha progresado. Sin embargo, algunos pacientes pueden presentar bruscamente síntomas de congestión pulmonar y de descompensación cardíaca derecha, después de un largo período de compensación.

II—Fase de Insuficiencia de la Aurícula Izquierda.

—Con la aparición de la insuficiencia auricular izquierda, los síntomas de congestión pulmonar vienen a dominar el cuadro. La disnea, es un síntoma temprano y si en la fase compensatoria se presentaba solo en el ejercicio (disnea de esfuerzo) en esta fase se presenta con independencia de ese estado; al principio, se presenta únicamente durante la noche (ortopnea); pero conforme evoluciona la enfermedad, se hace continua y se presenta durante el día. El sueño se dificulta, la respiración de Cheyne Stokes es frecuente, especialmente en los enfermos que han pasado la edad media.

La cianosis, junto con la disnea vienen a ser los síntomas principales de esta fase. Dicha cianosis produce la llamada fascies mitral. Hay además, palpitations y molestias precordiales, tales como dolores de tipo anginoso. Aunque las palpitations pueden depender de muchas causas y aún de causas extracardíacas, tales como el café, tabaco, alcohol, ejercicio, etc., los enfermos de estenosis mitral, son más susceptibles a presentar taquicardia por esas causas, que los sujetos normales. Además, tienden a la fibrilación auricular, una de las causas principales de fallo cardíaco.

Hemoptisis, se presenta en esta fase, aproximadamente en el 10% de los pacientes. Dicha hemoptisis se ha atribuido a la rotura de unos vasos pulmona-

res (apoplejía pulmonar), a várices de las venas bronquiales producidas por la ingurgitación sanguínea, y también a infartos pulmonares.

La tos, síntoma frecuente en esta fase, depende de ordinario de la congestión pulmonar y a veces a la compresión de la aurícula izquierda sobre el árbol bronquial.

La disnea, las palpitations y la hemoptisis, constituyen la tríada de Huchard de la estenosis mitral.

Como consecuencia de la hipertensión pulmonar, la arteria pulmonar izquierda se dilata y comprime el nervio recurrente izquierdo contra la aorta, originando disfonía por parálisis de la cuerda vocal y desde que Othner la describió en 1897, se conoce como síndrome de Othner, a esta disfonía.

Gallavardin, describió la ocurrencia de paroxismos de disnea y edema pulmonar como frecuentes en esta fase. También fué descrito este síndrome por White, Schwart y otros. Es encontrado especialmente en mujeres de 25 a 30 años con estenosis mitral de larga duración. Estos paroxismos son frecuentemente provocados por el esfuerzo, emoción, infecciones intercurrentes, etc., pero pueden producirse espontáneamente durante la noche y agravarse por la menstruación, embarazo, frío, etc. Un interrogatorio cuidadoso es necesario cuando los paroxismos provocados por el esfuerzo, son atenuados.

Una vez que ha aparecido el paroxismo de disnea, se sigue de opresión en el pecho, palpitations, gorgoteo traqueal, tos con expectoración sanguinolenta, todos los cuales pueden desaparecer gradualmente con el reposo. Posteriormente, los ataques nocturnos tienden a ser más severos y pueden acompañarse de colapso circulatorio que puede ser mortal. Una vez alcanzado este estado, los ataques se repiten con frecuencia, los pacientes se vuelven ortopneicos, necesitan de almohadas extra para dormir; se hace evidente un cierto grado de congestión pulmonar persistente y el paciente obligado a una acti-

vidad física limitada, puede fallecer por una insuficiencia pulmonar, más que por insuficiencia cardíaca.

Es frecuente observar en esta fase, como ya se dijo, dolor precordial que semeja el dolor anginoso y que merece que se le dedique algunas palabras.

Viar y Harrison fueron los primeros en describirlo como dolor hipertensivo pulmonar. Su localización es precordial o subesternal, pero otras áreas del tórax, tanto anteriores como posteriores, pueden estar envueltas. La irradiación puede ser como en la angina, hacia el brazo y hombro izquierdos. La intensidad puede variar, desde media a gran intensidad. Como en la angina, puede ser precipitado por el ejercicio o tensión emocional; una minoría de los episodios dolorosos pueden aparecer estando el paciente en el lecho. Asociado frecuentemente con disnea y acentuado por la respiración, fenómenos menos comunes en el dolor coronario. La duración puede ser de varios minutos a semanas o meses. Todas las fases del dolor de la insuficiencia coronaria pueden simularse, y el paciente puede aún presentar una historia que recuerde a la clásica de trombosis coronaria o infarto miocárdico. La prueba de la nitroglicerina es inestimable; como han dicho Viar y Harrison, uno debe ser cauto en diagnosticar anginas, en ausencia del alivio dramático del dolor con la nitroglicerina; el dolor de hipertensión pulmonar puede aliviarse parcialmente con este medicamento pero con frecuencia no ocurre así. Aún si el alivio fuera parcial, es inconsistente cuando los ataques son repetidos, volviéndose el paciente refractario a la droga. Algunos pacientes muestran grados variados de cianosis, la cual puede ser persistente o transitoria durante los episodios de dolor. Esto dió lugar al nombre de angina hiper Cianótica con que también se conoce el síndrome. Algunos observadores sugirieron que la anoxemia era la responsable del dolor y reforzaban su aseveración por el hecho de que en algunos pacientes y principalmente en los cianosados, el dolor se aliviaba con la administración de oxígeno; además, el examen detenido de los lechos ungueales, labios

lóbulos de la oreja, revelaba varios grados de cianosis, especialmente cuando el paciente estaba en un episodio de dolor.

Sin embargo, por las observaciones hechas en los casos estudiados, (47) se ha concluido que: la hipertensión pulmonar produciendo distensión de la arteria pulmonar, es la responsable del dolor, ya que la comisurotomía reduciendo esta hipertensión, alivia dramáticamente el dolor. En un paciente aliviado después de la operación, y que se edematizó posteriormente por la aparición de una insuficiencia cardíaca, se observó (47) que el dolor recidivó, y fué aliviado cuando la descompensación cardíaca fue controlada.

III—Fase de Insuficiencia Cardíaca Derecha.—La insuficiencia cardíaca derecha, es una terminación común de la estenosis mitral, y se produce, debido al sobretabajo que impone la resistencia y la hipertensión pulmonares al corazón derecho, y también por el daño miocárdico que puede producir la agresión reumática. Los síntomas de esta insuficiencia pueden desarrollarse gradual o bruscamente. Generalmente, con la aparición de la insuficiencia derecha, disminuyen los síntomas pulmonares al disminuir el volumen sanguíneo que el ventrículo derecho manda a los pulmones. Pero se manifiestan entonces los síntomas periféricos, tales como ingurgitación de las venas cervicales, edema, ascitis, derrames pleurales, hepatomegalia, hipertensión venosa sistémica y todos los demás síntomas de la insuficiencia cardíaca derecha.

SIGNOS CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICO DE LA ESTENOSIS MITRAL

INSPECCION.—Primeramente se observa la denominada fascies mitral. Se presenta con grados variados de estasis pulmonar, tiene un fondo pálido amarillento con manchas de cianosis en los puntos extremos, labios, lóbulos de la nariz, mentón, mejillas, orejas, etcétera. Esta fascies se hace más evidente en los niños.

La hipertrofia ventricular derecha, consecuencia de la estenosis mitral, está caracterizada por un signo, que se observa tanto a la inspección como a la palpación: fuerte pulsación precordial durante la sístole cardíaca, observada en la región paraesternal izquierda y en el epigastrio. Es frecuente encontrarlo en la estenosis mitral, lo mismo que en la insuficiencia, en que la dilatación de la aurícula izquierda fuerza el corazón contra la pared anterior del tórax, y así el ventrículo derecho hipertrofiado, transmite su fuerza pulsátil a la pared precordial, por estar pegado a ella. El desplazamiento de esta pulsación, es generalmente marcado en el precordium adyacente al margen izquierdo del esternón entre la 3a. y 6a. costillas, a veces se extiende sobre la mitad inferior del esternón y ligeramente más allá de su borde derecho. Ocasionalmente, cuando el tracto de salida del ventrículo derecho hipertrofiado, se ha desviado considerablemente hacia la izquierda, la pulsación es más pronunciada en la línea medioclavicular izquierda. Según Dressler y colab., la pulsación precordial indica marcada estrechez mitral, cuando los demás signos clínicos revelan la existencia de esta valvulopatía. (19) La validez de este punto de vista ha sido comprobado por estos autores, en las observaciones efectuadas durante la valvulotomía. Viar y Harrison (19) han dicho que la pulsación precordial es un signo de más confianza en el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha que los datos del electrocardiograma y RX. La pulsación está ausente si la hipertrofia ventricular derecha es ligera, o cuando es de tipo concéntrico, por ejemplo en pacientes con estenosis pulmonar. Johnston y Overy, han obteni-

do gráficas de la pulsación con un aparato eléctrico (19) y sugieren que la distensión sistólica de la aurícula derecha, como consecuencia de una insuficiencia tricúspide, es más responsable de la pulsación precordial que la hipertrofia del ventrículo derecho.

PALPACION.—A la palpación, la pulsación precordial también puede sentirse, en la localización ya dicha.

El choque de la punta del corazón se palpa en forma vibrante, dura y seca, y es la traducción de los fenómenos acústicos del primer ruido del corazón. Más neto después del ejercicio o en decúbito lateral izquierdo, se palpa en el 5o. espacio intercostal, o un poco por dentro y arriba. Cuando la punta del corazón se encuentra desplazada hacia fuera por la hipertrofia del ventrículo derecho, y cuando dicha hipertrofia es muy acentuada, hay una retracción sistólica en los espacios tercero, cuarto y sexto.

A nivel de la punta o en su inmediata vecindad se palpa un thrill diastólico como cosquilleo (estremecimiento catáreo de Corvisart y Laennac). Se siente mejor en el ejercicio o en decúbito lateral izquierdo, y es el acompañante del soplo mesodiastólico de la estenosis mitral. Es marcado durante la espiración y desaparece cuando hay evidencia de marcada dilatación auricular izquierda.

En el 2o. espacio intercostal izquierdo se palpa también un latido que traduce la hipertrofia del cono pulmonar y el chasquido del cierre de las sigmoideas pulmonares, aumentado por la hipertrofia pulmonar.

Respecto al pulso en la estenosis mitral, había en el pasado divergencias en su descripción; unos decían que era lleno y con tensión moderadamente alta, y otros que era suave y de baja tensión. Observaciones recientes demuestran que la fiebre reumática puede dañar los ri-

AUSCULTACION.—A pesar de que Fauvel en 1843 atribuyó un soplo presistólico apical a la estenosis mitral, la descripción de Durozies, ha venido a ser el clá-

sico signo de auscultación, expresado en la siguiente onomatopeya:

rou	ffout	tata.
soplo diastólico (retumbo)	Soplo presistólico. La t sería el primer tono vibrante	Desdoblamiento del 2o. ruido o adición de un tercer tono (chasquido de apertura.)

A este ritmo se le conoce desde entonces como ritmo de Durozies.

El soplo diastólico de la estenosis mitral tiene las siguientes características: 1) Mejor oído en la punta; cuando es débil se confina a una área pequeña, si es más intenso puede oírse en una área más ancha, pero aún intenso puede confinarse en un solo punto. 2) Cuando la estenosis es ligera, el soplo puede evidenciarse con el paciente acostado hacia el lado izquierdo, o con el ejercicio que aumenta la frecuencia cardíaca y la velocidad de la sangre a través del orificio estrechado y de esa manera el soplo se hace audible. La administración de nítrito de amilo aumentando la frecuencia cardíaca, tiene el mismo papel. Si bajo estas condiciones el soplo no es audible, el diagnóstico de estenosis debe dudarse. Algunas veces cuando el soplo es débil se oye únicamente en varios latidos, inmediatamente después que el paciente se reclina lateralmente o después que retorna a la posición supina. 3) En los primeros estadios es de tono bajo y retumbante, mejor oído con el receptor abierto del estetoscopio. Conforme la intensidad del soplo aumenta, se vuelve áspero y se oye tanto con el receptor abierto como con el cerrado. 4) Primero es mesodiastólico, pero después conforme la estenosis progresa o la frecuencia cardíaca aumenta, continúa oyéndose hacia el primer ruido intensificado frecuentemente con un refuerzo presistólico; raramente se oye solo este último, sin un soplo mesodiastólico. 5) Cuando ocupa toda la diástole es un soplo increscendo, cuando ocupa solo la protodiástole o la mesodiástole el increscendo es generalmente sustituido por el disminuyendo (42).

6) Es usualmente retumbante y rudo, pero puede ser suave y de tono alto semejando al soplo de insuficiencia aórtica. 7) Es oído a nivel de la punta o en la unión del tercio inferior con los dos tercios superiores del ventrículo izquierdo. 8) Se propaga hacia la axila y al hueso epigástrico.

Ocasionalmente el soplo puede ser débil o más raramente ausente, lo cual puede ser debido a la presencia de un enfisema pulmonar, a la obesidad del paciente, a un derrame pericárdico; pero lo más probable es que sea debido a la caída de la presión en la aurícula izquierda, como resultado de su descompensación, disminuyendo la velocidad sanguínea a través del orificio estrechado.

McKensie fué el primero en notar la desaparición del soplo o reforzamiento presistólico, en la fibrilación auricular. Por esta razón y debido a que dicho soplo se corresponde con la onda P del electrocardiograma y con la onda A, del flebograma, se concluyó que se relaciona con la contracción auricular.

Muchos observadores han dudado de lo anterior, debido a que la característica increscendo del soplo es inconstante y que en casos de fibrilación auricular se ha observado el esfuerzo presistólico, pero lo que se ha considerado clínicamente como tal en la fibrilación auricular, ha sido demostrado con el fonocardiograma que son ilusiones acústicas (46).

Bland y Jones (4) han sugerido que el soplo mesodiastólico no indica necesariamente estenosis mitral orgánica, y observaron que este soplo desaparece conforme el tamaño del corazón retorna a lo normal en el proceso curativo de la estenosis; atribuyeron por consiguiente dicho soplo a la dilatación del ventrículo izquierdo. El fonocardiograma ha demostrado que la característica increscendo del soplo diastólico es un fenómeno inconstante como reportara Johnsttro (49), y más bien registrado con un carácter indiminuendo y desapareciendo verdaderamente justo antes del primer

ruido, y su efecto incrementado es generalmente una ilusión auditiva debido a la proximidad del primer ruido reforzado. En 1909 Sewall, descubrió que en corazones estructuralmente normales en condiciones de excitación, el primer ruido puede tener un tono incrementado simulando un soplo presistólico breve y débil, generalmente debido a la acentuación en la iniciación de dicho ruido, y ésto puede dar lugar a un diagnóstico erróneo de estenosis mitral. También ha sucedido ésto según White, cuando el ejercicio, la excitación, el factor nervioso o la astenia neurocirculatoria son los responsables de la simulación de dicho soplo.

Reid ha llegado a clasificar los soplos presistólicos en de tipo verdadero y de tipo falso: El primero es aquel que se interpreta debido a la sístole auricular; es de tono bajo y es simplemente la acentuación de un soplo diastólico. El segundo debido a una prematura sístole ventricular, más notorio por su presencia tanto en corazones normales como en los de estenosis mitral; es de tono alto, rudo, y sin relación con la fuerza de contracción auricular. Lo cual viene a reconciliar más o menos, las divergencias que existen en la apreciación del soplo presistólico.

Los cambios que ocurren en el segundo ruido cardíaco, han sido explicados por Potain, en la forma siguiente: En los primeros estadios debido a un cierre anticipado de la sigmoidea aórtica, por el reducido volumen sanguíneo que expulsa el ventrículo izquierdo, ocurre un desdoblamiento del segundo ruido. Al aumentar la presión de la pulmonar, ambas válvulas (la pulmonar y la aórtica), se cierran al mismo tiempo existiendo solamente un reforzamiento del segundo ruido; pero al aumentar aún más la presión intrapulmonar, las sigmoideas pulmonares se cierran antes que las aórticas, originándose nuevamente un desdoblamiento del 2o. ruido. Ronchis, interpretó el desdoblamiento del 2o. ruido debido a un chasquido de apertura mitral.

Gallavardin y Hirschfelder, lo atribuyeron al ter-

cer ruido fisiológico normal modificado por la esclerosis de la válvula. Los estudios con el fonocardiograma, junto con el flebograma y el electrocardiograma, ha demostrado que el desdoblamiento es producido por el ruido de apertura mitral. La separación simple del segundo ruido cardíaco muestra que los dos elementos de igual intensidad están separados únicamente por un intervalo de 0.07 de segundo. El ruido de apertura mitral ocurre generalmente 0.08 de segundo después del principal elemento del segundo ruido cardíaco y coincide con el vértice de la onda V, del flebograma. Por otra parte el fonocardiograma ha demostrado que el ruido de apertura mitral, a causa de su alta frecuencia revela un tono alto y seco mientras que el tercer ruido cardíaco es obtuso y de bajo tono, por eso el intervalo entre los dos elementos del ruido reduplicado y su tono puede dar una guía del causante de este fenómeno. Con respecto a lo que se ha dicho de que es probable que la duplicación del segundo ruido, cuando se escuche con más nitidez en la base, sea debido al cierre asincrónico de las sigmoides aórticas y pulmonares y que cuando se ausculta más en la región de la punta es debido al chasquido de apertura, Margolies (1) ha demostrado que no infrecuentemente el ruido de apertura se oye mejor en el área pulmonar.

Levine y Love (42) han llamado la atención sobre la ausencia del soplo diastólico en la estenosis mitral algunas veces, (estenosis mitral muda) y ésto se explica porque el soplo no solo depende del grado de estenosis sino también de la velocidad del flujo sanguíneo a través del orificio estenosado en una vasoconstrucción pulmonar, en casos de severa hipertensión pulmonar, el soplo diastólico puede desaparecer, y el chasquido de apertura ser el único signo.

El mecanismo del reforzamiento del primer ruido no es aún conocido y puede ser como se ha sugerido, por la vibración de las valvas mitrales fibrosas al ocluirse. Algunos observadores lo han atribuido a la prolongación de la sístole auricular que permite a las valvas

auriculoventriculares estar más separadas en el momento de la sístole ventricular, lo cual es dudoso ya que las valvas rígidas por el proceso, no pueden separarse de tal manera.

Durante la fibrilación auricular se observan los siguientes cambios: El primer ruido permanece intenso y su inicio se vuelve retardado en relación con el principio del complejo QRS. El chasquido de apertura mitral persiste y puede ser la única guía en el diagnóstico, ya que los soplos diastólico y presistólico desaparecen.

RAYOS X: Siguen en importancia a la auscultación en el diagnóstico de la estenosis mitral. En la estenosis severa lo primero que se nota es la presencia de una aurícula izquierda agrandada, con ausencia de aumento en el ventrículo izquierdo. La aurícula izquierda dilatada puede formar parte del borde derecho del corazón entre la aurícula derecha y la aorta ascendente; en las posiciones oblicuas puede ocupar el espacio claro retrocardíaco desplazando el esófago visualizado con bario. Cuando la dilatación de la aurícula se extiende a su parte superior, puede aumentar el ángulo de bifurcación de los bronquios, que normalmente es de 40 a 78 grados. En proyección posteroanterior el esófago con bario puede verse desplazado hacia la derecha.

El ventrículo derecho hipertrofiado, en especial la parte conocida con el nombre de cono de la pulmonar, puede formar parte del borde izquierdo del corazón, volviendo este borde rectilíneo y aún convexo, la tan llamada configuración mitral. Puede haber un doble arco agregado a este borde, el superior debido a la dilatación de la arteria pulmonar y el inferior al cono pulmonar.

La arteria pulmonar y sus grandes ramas están aumentadas, y a groso modo pueden indicar el grado de hipertensión pulmonar, ya que las arterias pulmonares más prominentes son las que tienen la presión más aumentada. Los campos pulmonares muestran el aumento de la trama con densidades nodulares y muchas veces pequeñas calcificaciones. A veces, sin embargo, la

sombra cardiovascular y la trama pulmonar se presentan normales.

El agrandamiento propio del ventrículo derecho es mucho más difícil de distinguir, y generalmente le dá al corazón una forma cuadrada con vértice obtuso, en lugar de la forma ovalada dada por el ventrículo izquierdo hipertrofiado (corazón en Zueco).

ELECTROCARDIOGRAMA: Cuando el ritmo es sinusal, los signos comúnmente observados son: 1) Un agrandamiento marcado de la onda P, amplia y mellada, especialmente en la segunda derivación y es debido a la dilatación de la aurícula izquierda. 2) Desviación a la derecha del eje eléctrico del corazón; S profunda en la derivación I, y una onda R, alta derivación III. Dicha posición es debida a que los potenciales eléctricos del ventrículo derecho hipertrofiado son mayores, o bien por la posición anatómica desplazada del corazón. La posición electrocardiográfica horizontal con la correspondiente desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, indica más insuficiencia mitral, o estenosis o insuficiencia aórtica agregada. Generalmente la hipertrofia ventricular derecha se diagnostica electrocardiográficamente hasta que es severa. Excepcionalmente se encuentran electrocardiogramas normales con la estenosis mitral. La fibrilación auricular también se hace evidente por el electrocardiograma.

CATETERIZACION CARDIACA: Cuando el corazón es de tamaño casi normal, y hay ausencia de descompensación cardíaca, el débito cardíaco disminuído puede reflejar la severidad de la estenosis. Además la inhabilidad de los pacientes estenosados de aumentar el débito durante el ejercicio es evidente, no obstante que en este estado como consecuencia del aumento de la presión de la aurícula izquierda, tiéndese a aumentar el chorro sanguíneo que penetra en el ventrículo. Usualmente la presión pulmonar está aumentada en reposo, pero puede estar dentro de los límites normales, aún en presencia de una estenosis severa con débito cardíaco disminuído.

El índice cardíaco también está disminuído, y en forma marcada en la estrechez severa. En un estudio de 20 pacientes de e. m. en ejercicio y en reposo, se observó (46): Que la mayoría tenía el índice cardíaco disminuído en reposo, con frecuencia cardíaca normal o ligeramente elevada y débito cardíaco bajo. La presión pulmonar capilar encima del límite superior normal (12mm. Hg.) Una gran diferencia entre el oxígeno arterial y venoso, consecuencia de lo bajo del débito, que se hizo más evidente durante el ejercicio y sirvió como guía para observar la capacidad de aumentar el débito cardíaco de los pacientes en el ejercicio, ya que mientras mayor era la diferencia de oxígeno arteriovenoso, el paciente era menos capaz de aumentar su débito.

La reciente introducción de la cateterización cardíaca izquierda, ha sido gran ayuda en el diagnóstico de la e. m. Lawrence y colab, han encontrado que la determinación del gradiente de presión diastólica entre la aurícula y ventrículo izquierdo, es mayor cuando más acentuada sea la estenosis. Con la aparición de insuficiencia asociada, el gradiente es menor y aún desaparece cuando la insuficiencia es muy marcada. Además, la onda V (producida por el lleno auricular izquierdo con la sangre que le viene de las venas pulmonares), es mayor que la onda C, (presión auricular transmitida por la contracción ventricular durante su sístole). Normalmente o con estenosis pura las 2 ondas son más o menos iguales o aún es mayor la onda C.

La inhalación de nitrito de amilo ha sido usada como un test de la estenosis mitral; se basa en la producción de taquicardia, que es pobremente tolerada por éstos pacientes, pero frecuentemente sigue un síncope a la inhalación de nitrito, por eso esta prueba no es muy usada.

Con la maniobra de Valsalva (inspiración forzada, seguida de un esfuerzo espiratorio con la boca y la nariz tapada), resulta en individuos normales, bradicardia y aumento de la presión arterial sistémica, y ésto es debido en parte al aumento del retorno venoso y del

débito cardíaco que siguen a la caída de la presión intratorácica. Ya que los enfermos de estrechez mitral no pueden aumentar su débito, no ocurre en ellos la bradicardia, ni el aumento de la presión arterial con esta maniobra, o bien si se producen tienden a ser menos pronunciados. Esto sin embargo, puede observarse en otras condiciones tales como en la insuficiencia mitral, descompensación ventricular izquierda, etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ESTENOSIS MITRAL

Hay enfermedades que semejan la estenosis mitral y que pueden llegar a reconocerse por cuidadosa evaluación; sin embargo, hay casos afortunadamente raros, en que aun con un cuidadoso estudio no puede llegarse a hacer el diagnóstico. En 1935 Wickoff y Bunim (22), hicieron notar la dificultad que existe en diferenciar entre una estenosis mitral y una estrechez de la pulmonar, por ej. en la aterosclerosis primaria de la pulmonar.

Levine y Love han puntualizado por otra parte, en la existencia de estenosis mitral sin soplos y en las cuales el ruido de apertura, la calcificación de las valvas o el electrocardiograma, pueden ser la única ayuda en el diagnóstico. Son éstas, las estenosis mitrales enmascaradas.

Los tumores intracardíacos, especialmente el mixoma de la aurícula izquierda, pueden simular la estenosis mitral. La existencia del tumor se puede sospechar cuando el soplo diastólico es inconstante o variable, cuando la digital es inefectiva precozmente en el curso clínico de la enfermedad, por ausencia de antecedentes de fiebre reumática, por el desarrollo rápido de una descompensación cardíaca, por presencia de disnea severa y dolor precordial en episodios, por la variación de los soplos o del estado clínico con la posición del paciente. Desafortunadamente, cualquiera de los signos anteriores pueden presentarse en la estenosis mitral. La angiocardigrafía puede ayudar en el diagnóstico.

La pericarditis constrictiva, no infrecuentemente se acompaña de soplos sistólicos o diastólicos, pero el ruido es más bien un retumbo que soplo y puede oírse en la punta durante la diástole. La cateterización cardíaca y los RX pueden contribuir a diferenciar esta entidad.

Hay lesiones congénitas que se acompañan de soplo

diastólico, tales como defectos del séptum interaurículoventricular, conducto arterioso, complejo de Eisenmenger, etc. La dilatación del ventrículo izquierdo puede alterar la dinámica intracardíaca y crear una estenosis mitral con presencia de soplo diastólico; ésto ocurre en la carditis reumática; anemia, especialmente de células falciformes, que además puede dar dolores articulares semejantes a los reumáticos; hipertensión arterial, etc.

La endocarditis verrucosa en el lupus eritematoso diseminado, puede, raramente, producir una estenosis mitral; lo frecuente es que dé lugar a una insuficiencia. El pecho excavado y otras anomalías del tórax, pueden estar asociados con soplos incluyendo uno cardíaco apical.

La presencia de hemoptisis, ligera fiebre por bronquitis sobreagregada, la cara enrojecida, disnea y tos, pueden simular un cuadro de TBC, pero la descarta los RX y el esputo. La experiencia clínica ha demostrado que la TBC y la estenosis mitral, raramente se asocian en un individuo, y aun en las autopsias donde se han hallado las dos lesiones, la TBC ha estado en forma cicatrizada. Este fenómeno ha sido explicado por la idea de que la estenosis mitral produce hiperhemia pulmonar, y es un hecho bien establecido que la hiperhemia es un gran obstáculo en la propagación y crecimiento del bacilo de Koch.

En general hay varias condiciones que presentan soplo diastólico y mientras el tono puede ser diferente, su propagación es tal, que el examinador duda respecto a cuál condición pertenece dicho soplo. 1) El de insuficiencia aórtica, mejor oído en el 2o. espacio intercostal derecho o en el esternón a nivel del tercer cartilago costal, propagado hacia abajo a lo largo del borde derecho o izquierdo del esternón. 2) El soplo de Graham Steell mejor oído en el 3o. y 4o. espacio intercostal izquierdo cerca del esternón; raramente se propaga. Es un soplo que actualmente es indistinguible del de insu-

ficiencia pulmonar. 3) El de estenosis tricuspídea, soplo muy raro, mejor oído en el lado derecho del esternón y propagado hacia la mama derecha. 4) El soplo de Austin Flint, oído en la punta del corazón en ciertos casos de insuficiencia aórtica.

El soplo de Austin Flint, es el que plantea uno de los problemas en el diagnóstico diferencial de la estenosis mitral, especialmente cuando no hay otra evidencia de la lesión aórtica. El soplo de A. F. es de tono alto y puede presentarse con un thrill. No obstante en la insuficiencia aórtica hay hipertrofia ventricular izquierda, y en la estenosis aunque se asocia con insuficiencia mitral, dicha hipertrofia no es tan marcada como en la lesión aórtica. Además está la historia previa de sífilis, Wasserman positivo; a pesar que puede haber regurgitación aórtica por reumatismo, no es recomendable hacer el diagnóstico de esta última lesión por origen reumático, ya que esta enfermedad ataca casi siempre a la mitral antes que las otras válvulas. Ayudan al diagnóstico también, el pulso de Corrigan, el aumento de la presión diastólica sistémica. En la estenosis mitral los síntomas pulmonares son las primeras manifestaciones, mientras que en la insuficiencia aórtica son los disturbios de la presión arterial lo principal (cefalea, palpitaciones, etc.)

Otro de los problemas en el diagnóstico diferencial de la estenosis mitral, cuando se asocian la estenosis y la insuficiencia, es decir con la mayor aproximación cuál de las 2 lesiones es la predominante, e indicar o contraindicar la operación.

Cuando la intensidad del primer ruido cardíaco, aumentada en la estenosis, se encuentre disminuída o bien sustituída por un soplo sistólico, debe sospecharse que la insuficiencia mitral es la lesión predominante; la misma sospecha debe tenerse, en ausencia del chasquido de apertura. La hipertrofia ventricular izquierda es otra guía, ya que la insuficiencia es la única de las valvulopatías mitrales que la produce; la existencia de un considerable aumento de la aurícula izquierda, indi-

ca, aunque no necesariamente, insuficiencia predominante.

El pulso, pequeño en la estenosis mitral por el débito cardíaco reducido, es más saltón en la insuficiencia.

El débito cardíaco está disminuído en la insuficiencia tanto como en la estenosis, ya sea en el reposo o en el ejercicio, y aun se ha reportado que dicha disminución es mayor que en la estenosis (50). La presión pulmonar capilar es una de las guías más aceptables para evidenciar el grado de insuficiencia mitral, pero lo mismo que la cateterización del lado izquierdo de corazón, revela la existencia de la insuficiencia cuando es acentuada, pero en los grados mínimos no ha probado ser satisfactoria (2). Esto sin embargo tiene una importancia relativa, ya que los pequeños grados de insuficiencia no contraindican la operación. La posición electrocardiografía del corazón puede ser una ayuda para diagnosticar la insuficiencia.

Lo anterior es de suma importancia, porque es frecuente encontrar la concomitancia de estenosis e insuficiencia mitral.

Con respecto a la impresión digital del cirujano, al tiempo de practicar la cardiotomía, para apreciar la insuficiencia mitral que contraindique la operación, ha fallado varias veces.

COMPLICACIONES DE LA ESTENOSIS MITRAL

Entre las complicaciones más comunes de la estenosis mitral están:

La Fibrilación Auricular.—Esta complicación es tan común en la estenosis mitral, que más parece un síntoma o signo clínico de esta enfermedad que una complicación. Cuando esta condición ocurre en un paciente menor de 40 años, generalmente es debida a la estenosis mitral. Sin embargo, la fibrilación auricular es más frecuente en la insuficiencia mitral que en la estenosis, lo cual puede deberse, a que la dilatación auricular origina frecuentemente fibrilación, y dicha dilatación es mayor en la insuficiencia.

Se ha dicho que la fibrilación auricular, al igual que la insuficiencia cardíaca derecha, es una fase terminal de la estenosis mitral (43) y que se observa de 3 a 5 años después de la aparición clínica de la estrechez valvular. Pero en el Hospital de Peter Bent (43), se han observado pacientes que han sobrevivido 25 años después de la evidencia clínica de la estenosis mitral, lo cual hace dudar de la anterior aseveración. Tal vez la mayor longevidad de estos pacientes sea debido al mejor tratamiento del fallo cardíaco en la actualidad y a que hoy la fibrilación auricular es mejor controlada.

Trombosis y Embolias.—No obstante que la trombosis está en relación directa con la fibrilación que es más frecuente en la insuficiencia mitral, parece cierto que el elemento regurgitante por la turbulencia que crea en la cavidad auricular, entorpece la formación de trombos y así éstos son más frecuentes en la estenosis.

El mecanismo exacto de la formación del trombo mural, no puede ser determinado en todos los casos, sin embargo, la inflamación de las paredes del corazón, las pequeñas excursiones del músculo auricular como en la fibrilación, la estasis sanguínea, la edad del paciente, son factores importantes en la producción de dicha trombosis.

El diagnóstico premortem de trombosis auricular mural, es sumamente difícil, no obstante, se puede sospechar en la presencia de: 1) Trombosis coronaria con la presencia de embolismo periférico. 2) Trastorno valvular crónico con fibrilación auricular y signos de infarto pulmonar o embolias periféricas.

Se ha reportado la incidencia de 13 a 32% (26), de trombosis mural auricular izquierda, en la estenosis mitral. Hay y Levine (26), han observado que los trombos ocurren en mayor escala en pacientes de mayor edad. Bull, ha reportado (26) la incidencia de 86.6% de trombos en las cámaras del corazón, en casos de gangrena de las extremidades, producida por embolia. Los infartos del bazo, riñón, cerebro y extremidades, son más frecuentes en la trombosis de la aurícula izquierda, que la de cualquier otra localización. Los trombos auriculares, en muchos casos producen graves trastornos, ya sea por oclusión embólica de los vasos distantes, o por la obstrucción del orificio mitral estenosado con la muerte súbita, cuando dicha obstrucción es completa.

Embolias.—Una de las más trágicas complicaciones que ocurren en la estenosis mitral, es la embolia cerebral. La embolia se produce generalmente, a través de la arteria cerebral media, debido a que el drenaje sanguíneo de esta arteria es más directo. Un émbolo en la arteria vertebral, puede pasar a las muchas ramas del tronco basilar y no causar molestias significativas; si el coágulo es lo suficientemente grande para ocluir esta arteria, la muerte se produce rápidamente.

En los casos en que la embolia cerebral no es fatal, puede quedar un largo período de invalidez y no infrecuentemente, una parálisis residual permanente o un cambio de personalidad. Con los recursos médicos actuales, estos accidentes no son completamente evitables, sobre todo en casos asociados con fibrilación auricular. El uso diario de anticoagulantes, es insatisfactorio e incompleto medio de protección; es la creencia que esta terapia puede prevenir la formación de un coágulo posterior, pero que no protege contra la embolización de

un trombo madre ya establecido; además, el paciente es convertido en un sangrador, con el consiguiente riesgo de una hemorragia seria. Lógicamente el mejor medio de protección contra la formación del trombo auricular y embolias, es el pronto ataque quirúrgico del factor causal, la estrechez mitral, ya que elimina la posibilidad de estancamiento sanguíneo y extirpa la orejuela izquierda, sitio frecuente de la formación de trombos.

Cooley y colab., (18) observaron el 50% de trombosis auricular en 14 pacientes operados y solo en uno se presentó embolia después de la operación. La embolia cerebral en la estenosis mitral, excluyendo a la sífilis, es la causa más frecuente de hemiplejía en pacientes que frisan los 40 años. La incidencia de embolias aumenta con la presencia de calcio en la válvula mitral estrechada.

Los infartos pulmonares y esplénicos, son otra consecuencia de los émbolos producidos en la válvula mitral estenosada. Probablemente los infartos esplénicos son comunes, pero generalmente asintomáticos. Muchos de los dolores súbitos sufridos por los enfermos de estrechez mitral en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, son probablemente debidos a esta complicación, pero su confirmación es difícil. Los infartos pulmonares, aunque frecuentemente producidos por embolia, sobre todo en los últimos estados de la enfermedad mitral, pueden también producirse por trombosis de la arteria pulmonar debida a la estasis circulatoria pulmonar.

Edema Pulmonar.—La hipertensión del pequeño círculo favorece la aparición de edema agudo del pulmón y crisis de asma cardíaco, que obligan a una terapéutica de urgencia. La aparición de las crisis está menos limitada a la noche y al decúbito, como sucede en el caso de asma cardíaco por insuficiencia ventricular izquierda; puede desarrollarse en el curso de intervenciones quirúrgicas, en el parto o después de la digitalización rápida; también la desarrolla la taquicardia paroxística o la administración de solución salina intravenosa.

Ronquera.—Su producción, después de los estudios anatómicos de Norris y Fetterolf, es debida a la compresión del nervio recurrente izquierdo entre la arteria pulmonar izquierda y la aorta o el ligamento aórtico. La disfagia, complicación rara, depende de la compresión del esófago por una aurícula izquierda dilatada.

Otras complicaciones: Hemoptisis, aproximadamente en el 20% de los pacientes, generalmente siguen a una emoción o esfuerzo; raramente alarmantes, aunque a veces pueden serlo; con frecuencia el paciente se siente mejor después de la hemorragia. Epistaxis frecuente en los niños. Gastrorragias y hematemesis, de mayor importancia desde el punto de vista pronóstico. Hemorragia uterina muy rara.

Manifestaciones histéricas, más comunes en las mujeres jóvenes que portan una estenosis mitral, que en las enfermas de cualquier otra lesión valvular; frecuentes en los períodos menstruales. Trastornos menstruales, del tipo de oligo y amenorrea. Los ataques de migraña son más frecuentes en estos enfermos que en los individuos normales.

La función renal disminuye, especialmente la filtración glomerular, probablemente por la disminución de la presión sistémica y del débito cardíaco, disminuyendo el flujo sanguíneo que riega el riñón, tal como fué demostrado por un estudio de Hatcher y colab. (Esto se hace evidente sobre todo durante el ejercicio.

Hepatomegalia, ascitis, edema, etc., cuando aparece la descompensación cardíaca derecha.

En un estudio de 50 pacientes de estenosis mitral (42), se observó: que 50% tenían asociado hipertensión arterial sistémica, los cuales vivieron más que los que no presentaban dicha asociación, de ahí se pensó que la hipertensión juega un papel protector en pacientes con estenosis mitral. La evidencia clínica se demostró en dicho estudio, pero la confirmación está por dilucidarse en estudios futuros. En 6 pacientes se observó la asociación de angina y fibrilación, a pesar que es muy rara dicha asociación, según se ha dicho, pero probablemente, la angina no era más que el síndrome de Viar Harrison, ya descrito.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA COMISUROTOMIA Y SELECCION DE LOS PACIENTES CANDIDATOS A LA OPERACION

El ataque quirúrgico de la válvula mitral estrechada está justificado, por: 1) La estenosis mitral avanzada no tiene solución médica; no obstante que se ha ensayado digitálicos, diuréticos, dietas sin sal, reposo, etc., y que pueden tener un efecto paliativo transitorio, el proceso estenótico continúa avanzando. 2) El estrechamiento orificial con su obstáculo mecánico, es el factor inicial y dominante de todo el cuadro circulatorio. Lo lógico entonces, es remover este obstáculo. 3) La operación es actualmente posible y solo moderadamente peligrosa.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES. —

Cuando se inició la cirugía de la mitral, surgieron dos escuelas: una que indicaba la operación únicamente en enfermos que infaliblemente debían morir dentro de poco tiempo (10), y otra que indicaba la operación en los enfermos de los grupos 2 y 3 de la Asociación Cardiológica Americana. Actualmente la operación se ha extendido a otros pacientes que anteriormente no eran candidatos.

La valorización de las indicaciones y contraindicaciones que hace Griffith, es la siguiente: (28)

	Favorable	Menos Favorable	Contraindicada
Edad:	25-40 años	20-30 años	Después de 50 años
Antigüedad Reumática	25 años	10-15 años	Menos de 10 años
Actividad Reumática	Ausente	Dudosa	Presente
Estenosis Mitral	Pura	Impura	Impura
Estenosis aórtica	Ausente	Mínima	Marcada

	Favorable	Menos Favorable	Contraindicada
Edad:	25-40 años	20-30 años	Después de 50 años
Insuf. Mitral	Ausente	Mínima	Marcada
Insuf. aórtica	Ausente	Mínima	Marcada
Valv. Mitral	No calcifi.	Calcificada	Muy calcificada
Dilact. de Aurícula izq.	Mínima	Aumentada. 2	Gigante 4
Fibrilac. aurí.	Ausente	Presente	Incontrolable.
Hipert. Pulm.	Mod. sev. doble norm.	Muy alta	Demasiado alta o complic. con hemosisiderosis fibrosis.
Endoc. bact. Subagu.	Ausente	Ausente	Presente.
Insuf. cong.	Ausente	Controlada	Incontrolable.
Hemoptisis, edema pulm.	Ausente	Presente	Presente
Insuf. der. intermiten.	Ausente	Presente	Presente.
Troboembolismo	Ausente	Antiguamente	Incontrolable.
Incapacidad	Clase II (& evo. a III)	Clase III en evol. a IV	Clase IV

(&) Clasificación de la A. H. A.)

- 1) Pocos pacientes necesitan la operación si son menores de 20 años, por el riesgo de despertar una actividad reumática que esté en estado latente, con la consiguiente recidiva de la estrechez, y ya que se ha determinado que la actividad reumática cesa después de los 25 años, se considera la edad ideal para operar, de 25 a 30 años. Sin embargo, eso no quiere decir que no se hayan operado casos de niños y adultos de más de 50 años, con muy buenos resultados.
- 2) La asociación de otras lesiones valvulares, como la

stenosis e insuficiencia aórtica y la insuficiencia mitral, cuando son leves no contraindican la operación, pero si son acentuadas sí; y ya que las consecuencias hemodinámicas de estas tres enfermedades valvulares se traducen por una hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo, esta hipertrofia viene a ser importantísima en la contraindicación de la operación.

La insuficiencia mitral, actualmente va siendo una contraindicación menos, ya que Harken y Bailey han reportado casos de operaciones en dicha insuficiencia, con resultados hasta ahora excelentes. (10).

La asociación de insuficiencia tricuspídea, aunque sea orgánica, si es discreta, no constituye contraindicación; pero si es severa sí lo es. Las estrecheces mitrales que se acompañan de estenosis tricuspídea, son una contraindicación para la operación. No obstante, Harken se ha lanzado a operar en una sola sesión quirúrgica, las dos anomalías valvulares (56) con buenos resultados tempranos.

- 3) La calcificación de las valvas aumenta el riesgo de embolización. El sitio de fractura de una porción valvular calcificada, se muestra incapaz de recurrirse de endotelio, siendo por lo tanto sitio propicio para la formación de trombosis local y fuente posible de embolias. No obstante, se encuentran reportados casos operados con éxito, cuando la calcificación era moderada. (10).
- 4) La aurícula izquierda gigante, es generalmente producida por la insuficiencia mitral, más que por la estenosis, puede ser producida por una dilatación aneurismática con la consiguiente friabilidad de sus paredes, producirse por adherencias pericárdicas. De ahí, que esta dilatación gigante constituye una contraindicación operatoria.
- 5) La fibrilación auricular con la historia de embolias,

según acuerdo de la mayoría de los médicos, no contraindica la operación aunque aumente el riesgo de embolización. Es menos difícil controlar la frecuencia cardíaca durante la operación sobre un corazón fibrilante que se ha digitalizado previamente, que el que presenta ritmo sinusal sin digitalizar.

- 6) Aunque algunos cardiólogos sugieren que es preferible no operar aquellos casos con hipertensión pulmonar elevada (28), las manifestaciones más severas de dicha hipertensión como el edema pulmonar y la hemoptisis ha repetición, ha constituido un llamado de urgencia para el acto operatorio, después del cual han desaparecido esas manifestaciones generalmente. (10).
- 7) En la endocarditis bacteriana subaguda, huelga decir las razones que contraindican la operación, cuando complica a la estenosis mitral. Se debe esperar por lo menos 6 meses después de su curación, para practicar la operación.
- 8) La insuficiencia cardíaca, no contraindica la operación, siempre que sea controlable y que no hayan ocurrido cambios irreversibles en el miocardio y vasos pulmonares.
- 9) La hemoptisis y el edema pulmonar, entran en el párrafo de la hipertensión pulmonar ya vista. La insuficiencia cardíaca derecha, cuando es controlable, no contraindica la operación.
- 10) La trombosis de la aurícula y de la orejuela, aumenta seguramente las dificultades de la operación, al mismo tiempo que los riesgos quirúrgicos, pero no contraindica la operación, ya que con ésta pueden disminuir los peligros de embolizaciones futuras, al eliminar dos factores productores de émbolos: los trombos en el apéndice auricular izquierdo y el estancamiento sanguíneo en la aurícula.

La participación de otros factores que pueden complicar la cardiopatía mitral, tal como la arterioesclerosis, pueden dañar el miocardio por insuficiencia coro-

nariana. De ahí que los pacientes mayores de 50 años sean operados después de cuidadoso estudio.

Es posible que algunas de las contradicciones de hoy desaparezcan mañana. La experiencia clínica y los estudios hemodinámicos van permitiendo estrechar el campo prohibitivo. Harkon ha operado lesiones plurivalvulares de las grandes cardiomegalias y de insuficiencia cardíacas rebeldes, aunque a costa de una gran mortalidad, el número de rescatados ha sido grande, en casos que se consideraron perdidos, (10).

Hay además unas afecciones pulmonares que han probado ser peligrosas para los resultados de la comisurotomía; estas afecciones son: el enfisema severo, la bronquitis crónica, la bronquiectasia.

De todo esto, se desprende la importancia de efectuar antes de la operación, hemocultivos en serie para eliminar la posibilidad de endocarditis; consultas al dentista, al ginecólogo, al otorrinolaringólogo, para eliminar la posibilidad de focos sépticos; y efectuar pruebas de funcionamiento hepático y renal, etc.

El problema de la cirugía en la estenosis mitral, no es por consiguiente sólo destruir la barrera que se opone al flujo sanguíneo a través del orificio mitral, sino además tomar en cuenta: la tendencia que tienen los pacientes estenosados de presentar taquicardia, arritmia; la asociación de defectos valvulares; la actividad reumática; el daño miocárdico; las alteraciones funcionales en el circuito de la pulmonar; la existencia de fallo cardíaco derecho; congestión venosa periférica, edema; la habilidad de los pacientes de sostener el débito cardíaco dentro de los límites normales y aumentarlo durante el ejercicio; la frecuencia cardíaca en el descanso, su cambio con el ejercicio, emoción, etc.; el grado en que se puede controlar la taquicardia con la terapia médica; la elevación de la presión auricular izquierda y pulmonar en reposo y la importancia de la regurgitación mitral en el aumento de dicha presión; el grado de insuficiencia cardíaca; el problema de la le-

sión orgánica en la circulación pulmonar.

Por lo tanto, después de eliminar sino todas, la mayoría de las contraindicaciones operatorias, se impone efectuar la:...

SELECCION DE LOS PACIENTES CANDIDATOS PARA LA COMISUROTOMIA.—

Cuando se empezaba a efectuar en serie el tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral. Harnen, Ellis y colab., clasificaron los pacientes afectados de esa valvulopatía, en 3 grupos: (35)
Grupo A.: Comprende los pacientes con bajo débito cardíaco en reposo, que no cambia y aun disminuye con el ejercicio; presión pulmonar muy elevada o moderadamente elevada; puede aparecer en los mismos fallo ventricular derecho agregado. Para estos pacientes, la valvuloplastia es de mucha ayuda, ya que los signos evidencian que la lesión predominante es la estenosis mitral.

Grupo B.: El débito cardíaco en reposo, está entre los límites normales; generalmente aumenta con el ejercicio. Los pacientes tienen síntomas pulmonares severos como los del grupo anterior y la presión pulmonar elevada. La fisiopatología de este grupo es un predominio de la insuficiencia mitral, o puede ser que la presión auricular elevada, mantenga un flujo sanguíneo satisfactorio a través del orificio estenosado, produciendo un débito cardíaco adecuado. (pacientes del grupo I de la A.H.A.) Secundarios cambios orgánicos pueden ocurrir y producir síntomas pulmonares. Estos enfermos se beneficiaban, según los autores arriba mencionados, por la creación de una comunicación septal o la operación de Sweet, que descompresiona la aurícula y el circuito pulmonar.

Grupo C.: Existen síntomas incapacitantes como ataques de edema pulmonar, asociado con alta frecuencia cardíaca no controlada; débito cardíaco normal o bajo; presión arterial pulmonar alta; ataques severos de dolor precordial (angina hipercianótica, por hipertensión pulmonar). Estos pacientes se beneficiaban con

la resección del simpático acelerador cardíaco y sus ramas aferentes dolorosas.

Actualmente con la experiencia ganada en los múltiples casos operados, se han elaborado otras clasificaciones. Tal es la recomendada por el Dr. G. Geckeler del Hahnemann Medical College: (26)

Pacientes favorables: 1), Pacientes menores de 40 años; 2), Ritmo sinusal y soplo diastólico con acentuación presistólica; 3), Soplo sistólico, si presente, de mínima intensidad; 4), Segundo ruido pulmonar acentuado; 5), Hemoptisis o fallo cardíaco previo ausentes; 6), Tolerancia al ejercicio, buena; 7), Desviación del eje cardíaco hacia la derecha y ausencia de hipertrofia ventricular izquierda.

Poco favorables: 1), Pacientes menores de 45 años; 2), Fibrilación auricular y soplo diastólico decreciendo; 3), Acentuado agrandamiento auricular izquierdo, con moderado, ventricular derecho; 4), Regular tolerancia al ejercicio; 5), El electrocardiograma puede mostrar algún cambio en la onda T, indicando daño miocárdico; 6), No hay historia de fallo cardíaco.

Los menos favorables: 1), Pacientes menores de 50 años; 2), Fibrilación auricular, con un soplo tardío diastólico decreciendo; 3), Soplo sistólico, corto y no mayor de grado 2; 5), Regular o pobre tolerancia al ejercicio; 6), Fallo cardíaco ya controlado; 7), Fenómenos embólicos; 8), No debe haber más que una mínima insuficiencia mitral, controlada por estudio cuidadoso.

Inoperables: 1) Pacientes mayores de 50 años, salvo raras excepciones; 2), Actividad reumática; 3), Presencia de insuficiencia cardíaca incontrolable, ritmo de galope o infarto pulmonar reciente y las demás contraindicaciones ya vistas.

La clasificación que más se ajusta a un criterio lógico y de más fácil aplicación, es la adoptada por la Asociación Cardiológica Americana, que comprende:

Clase I Pacientes con evidencia de estenosis mitral, pero sin síntomas ni limitación física. Mientras no aparezca alguna evidencia de deterioración, estos pacientes no son para la cirugía, ya que la operación sería, podíamos decir, profiláctica. Por razones obvias, estos pacientes son la minoría, pues no buscan alivio debido a la insignificancia de sus síntomas.

Clase II Pacientes cuya actividad está limitada, por disnea de esfuerzo y fatiga. Pueden en ocasiones presentar paroxismos de disnea o tos por los esfuerzos o por infecciones respiratorias, embarazo y similares. La actividad ordinaria no causa molestia. Estos pacientes deben referirse al cirujano aunque su condición pueda parecer estacionaria.

Clase III Pacientes cuya condición física se ha deteriorado hasta el punto de una disnea progresiva y ortopnea. Muchos han tenido uno o varios episodios de fallo cardíaco. Tienden a sufrir crisis pulmonares con paroxismos de disnea aguda y edema pulmonar con o sin hemoptisis significativa. Algunos muestran fibrilación auricular y unos pocos han tenido accidentes embólicos. La cirugía aquí es urgente.

Clase IV Insuficiencia cardíaca total. Pacientes con severa incapacidad y frecuentemente postrados en cama. Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad. El fallo ventricular derecho es evidente, sin embargo, las dificultades respiratorias pueden no ser considerables y aun menores que los pacientes del grupo III. Un gran número tiene fibrilación auricular, y la incidencia de embolias es mayor que en cualquier otro grupo. La cirugía aquí está indicada, a pesar que la mortalidad operatoria es muy alta y la probabilidad de buenos resultados menor. Sin embargo, el pronóstico antes de la operación es muy serio, y el número de pacientes que se han beneficiado con la comisurotomía, aunque pequeño, justifica el riesgo quirúrgico.

La clasificación de los pacientes en estos grupos, es fácil relativamente; sin embargo, cuando aparecen

algunas de las contraindicaciones, tales como la actividad reumática, la endocarditis bacteriana subaguda, la asociación de otras lesiones valvulares, etc., el problema se vuelve complejo. La carencia de una prueba específica del reumatismo activo, es agudamente sentida en esta situación. Aún el reconocimiento de la endocarditis bacteriana subaguda, puede enmascarse cuando la anemia, la fiebre baja, la albuminuria, las infecciones pulmonares, pueden dificultar el diagnóstico. La anatomía patológica, no ayuda a la resolución del problema. McNedy, Ellis y Harken (35) han reportado recientemente, que de 183 biopsias, tomadas durante el acto quirúrgico de la orejuela izquierda, presentaron nódulos de Aschoff en el 45% y sin embargo ninguno de los pacientes habían tenido clínicamente, signos de fiebre reumática.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIA Y RESULTADO DE LA COMISURO TOMIA

El entusiasmo que ha despertado el tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral por los grandes beneficios obtenidos, no debe obscurecer el hecho de que el paciente aún después de la operación, continúa con la enfermedad mitral, y en verdad con un grado de estenosis residual generalmente.

Complicaciones.—Se han reportado como tales: fibrilación auricular paroxística y crónica (2); fallo cardíaco; dolor severo de la incisión; síndrome postvalvulotomía; accidentes embólicos periféricos y cerebrales; insuficiencia mitral; derrame pleural; infarto pulmonar, consecuencia de la embolización. Se entiende por síndrome postvalvulotomía, una reactivación de la fiebre reumática, caracterizado por ataque súbito de dolor en el pecho y fiebre, dolores musculares, arritmias, diaforesis profusa, depresión mental, algunas veces combinado con fallo cardíaco congestivo. El dolor del pecho puede ser severo y difuso, agravado por la respiración y los movimientos del cuerpo. La fiebre puede llegar a 40 grados centígrados. En unos pacientes (2) el síndrome no ha durado más de 10 días, sin embargo, la sensación de bienestar puede no retornar por varias semanas. Los signos clínicos del síndrome no son característicos de fiebre reumática, no ha podido tampoco identificarse con ninguna de las infecciones del estreptococo betanemolítico. No obstante, la actividad reumática puede ser su única explicación.

Bercu, reporta un síndrome similar en 75 pacientes y ha dicho que no influyó en los últimos resultados de la valvulotomía, a pesar que la recuperación fué retardada, y requirió grandes cantidades de salicilatos. Soulie (21) ha reportado 4 observaciones muy sugestivas de la recurrencia de fiebre reumática después de la intervención en la mitral. Los 4 pacientes, en el momento de la operación, tenían de 6 a 13 años de no presentar ninguna evidencia de actividad reumática. Las ma-

nifestaciones postoperatorias fueron dolores poliarticulares, fiebre, trastornos del ritmo cardíaco, dolores precordiales, sedimentación acelerada. Soloff, O'Neill y Glover, reportan que de 179 comisurotomías, 5 tuvieron dolores articulares asociados con fiebre y un dolor precordial paraesternal izquierdo que simulaba una pericarditis o neuralgia frénica. Bonan (7) reporta 2 casos en 6 pacientes operados, con fiebre de 40 grados postoperatoriamente y sin complicación de proceso purulento; la fiebre no fué influenciada por la penicilino-terapia y duró una semana.

La operación, en términos generales no debe producir insuficiencia mitral; sin embargo, en algunos casos desafortunados, sea por error de técnica, sea por que las valvas mitrales no se liberan hasta el anillo de implantación y por lo tanto no recuperan bien su movilidad, puede la operación provocar una insuficiencia valvular importante. En 18 casos reportados por Dexter y colab. (10), 9 presentaron soplo sistólico postoperatoriamente con signos evidentes de insuficiencia mitral.

La incorporación a la técnica operatoria de la extirpación del extremo de la orejuela y su sutura cuidadosa, ha evitado en muchos casos las embolias y las hemorragias postoperatorias.

Por un estudio de reportes de anestesia (5), se puede decir que los únicos signos de embolia cerebral durante la operación son: la brusca caída de la presión sistólica y diastólica, que en 5 a 10 minutos retorna a lo normal.

La prolongación de la inconciencia después de la operación, paresia parcial o completa, afasia, reflejos patológicos, pueden indicar el diagnóstico de embolia cerebral postoperatoria.

Resultados: Operatorios.—Glover, ha estimado un tiempo mínimo de 6 meses, necesarios para poder asegurar un buen resultado de la comisurotomía.

Con la extirpación del obstáculo que representa la válvula mitral estrechada, disminuye la hipertensión

pulmonar, particularmente la capilar, desaparecen las crisis de edema agudo y las pequeñas hemoptisis; al descargarse el corazón derecho desaparece la insuficiencia cardíaca congestiva; al mejorar el débito izquierdo, disminuye la diferencia arteriovenosa del oxígeno; al disminuir las resistencias pulmonares y mejorar el flujo sanguíneo, disminuye el tiempo circulatorio y de la suma de todos estos factores resulta una impresionante mejoría clínica que se deja sentir unos cuantos días después de la operación.

Spiegel y colab., han dicho que la desaparición del retumbo diastólico es un hecho raro después de la operación (10). En 15 operados del Instituto de Cardiología de México, la desaparición del soplo diastólico no ocurrió nunca.

Lo frecuente es que disminuya la intensidad del soplo diastólico y del presistólico y que desaparezca el thrill diastólico. La insuficiencia tricuspídea funcional es susceptible de desaparecer con la operación. Spiegel, considera que generalmente sólo los soplos funcionales, como el de Graham Steel y el de insuficiencia tricuspídea, suelen desaparecer atestiguando la mejoría y que en el fondo, el ritmo de Durozies, persiste aunque atenuado. La acentuación del segundo ruido, se atenúa indicando la disminución de la hipertensión pulmonar. Esto parece ser una paradoja, ya que la mejoría clínica es franca y los signos físicos apenas cambian y lo que extraña también es que los datos de un cateterismo cardíaco realizado 2 o 4 semanas después de la operación, muestran a menudo que las presiones capilares, arteriales pulmonares, ventriculares, lo mismo que las resistencias pulmonares siguen por encima de lo normal, y aunque menores de lo que eran antes, no están en proporción con la mejoría clínica. Por lo tanto, es un hecho que la función pulmonar no se mejora después de la operación, en tan buen grado como el estado clínico. Lo mismo sucede con el débito cardíaco. Todo esto puede explicarse por la presencia de fibrosis pulmonar, consecuencia de la larga duración de una estenosis mi-

tral. Por otra parte, si bien en la operación, el dedo del cirujano amplía considerablemente el orificio mitral, es seguro que poco tiempo después, el orificio se reduce. En los casos publicados por Gorlin y Dexter (10), se observó: que orificios de 0.5 cm.², subieron sólo a 0.9 cm.², los de 0.8 cm.², subieron a 1.5 y a 2 cm.², traduciéndose este aumento aunque pequeño, por una franca mejoría en el curso clínico.

Dexter y colab., han recientemente reportado, que si bien los datos de cateterismo cardíaco postoperatorios inmediatos, no cambian apreciablemente con la operación, los datos tomados 9 meses después o más casi se han normalizado (10). Esto indica que después de suprimir el estrechamiento valvular que originó los cambios vasopulmonares, hay que esperar largo tiempo para poder estimar los resultados y dar lugar a que desaparezcan los cambios originados por la hipertensión pulmonar largo tiempo sostenida.

Reportes.—En un análisis de 110 pacientes operados por Cooley y DeBakey, se observaron los siguientes resultados: Los mejores resultados se obtuvieron en los pacientes de 25 a 35 años. Buenos resultados en el 83% y fatal en 4%. En los pacientes mayores de 40 años, los resultados fueron buenos en el 53% y fatal en el 17%. No se considera buen resultado, si el paciente continúa requiriendo medicación cardíaca y si no es restaurado a una vida normal, sin limitaciones obvias. Las altas fatalidades ocurrieron en pacientes del grupo 4, pero una apreciable proporción de buenos resultados parece garantizar el tratamiento operatorio en este grupo, ya que la otra alternativa de estos pacientes, es una invalidez crónica o una muerte prematura. De 9 pacientes que tenían la aurícula izquierda llena de trombos, 6 murieron de embolia cerebral a pesar que en la operación el anestesista comprimió las arterias carótidas.

La oclusión temporal completa de las arterias carótidas dentro del tórax, sugerida por Bailey, fué empleada en 9 pacientes, pero no tuvo siempre éxito y en

uno tuvo resultados funestos. 10 de 110 pacientes murieron a intervalos variables después de la operación, todos tenían fibrilación y pertenecían al grupo 4.

Lewis y colab., han reportado cambios impresionantes de la presión capilar, que bajó casi a lo normal después de la operación, en 40 pacientes sometidos al tratamiento quirúrgico.

Bateman y colab., reportan: En 40 pacientes, 6 meses después de la operación, que el estado funcional era excelente en el 47%, mejorado en el 27% y no mejorado en el 10%. 5% murieron durante la operación. La muerte de dos pacientes se debió a la súbita agravación de una insuficiencia mitral no diagnosticada preoperatoriamente.

En el London Chest Hospital, la valvulotomía mitral fué hecha en 150 pacientes. 31 hombres y 119 mujeres. El 78%, de 30 a 49 años. Mortalidad, de 2.7% resultados excelentes en el 74%. Los resultados regulares y pobres, sumaron un 20% (16). En la mayoría de los casos, la presión arterial pulmonar fué medida aproximadamente 1 año después de la operación, la cual había caído a niveles normales; el débito cardíaco aumentó y la resistencia pulmonar disminuyó en un 50 a 60%. De los 150 casos, 41% tenían fibrilación, de éstos, 3 murieron en la operación o dentro de los 4 días después, 4 fatalidades ocurrieron más tarde. 9% con trombos en la aurícula izquierda, solo uno de éstos casos murió de embolia cerebral. 2 pacientes murieron meses después de embolia múltiple durante el desarrollo de una bronquitis y fibrilación auricular. 3 de 29 pacientes con fallo cardíaco, murieron a pesar de que todos entraron a la Sala de Operaciones con la descompensación controlada. En 8 pacientes operados, con bronquitis crónica y enfisema pulmonar, hubo resultados buenos 2, pobres 4, 2 muertes.

Hatcher y colab., observaron los siguientes resultados en 9 pacientes, 32 semanas después de la operación. Índice cardíaco aumentado pero no significativamente. Disminución de la presión pulmonar arterial y capilar lo mismo que la resistencia pulmonar. La pre-

sión pulmonar arterial no aumentó durante el ejercicio como pasaba antes de la operación. Preoperatoriamente el flujo de plasma al riñón era aproximadamente la mitad y el promedio de filtración glomerular $4/5$ de los valores normales. Los 2 aumentaron después de la operación, el flujo plasmático como $2/6$, y la filtración se acercó a la normal. Sin embargo, en ninguno la función hemodinámica cardiorrenal retornó a niveles normales.

Bailey y colab., reportan los siguientes resultados: 165 casos. Mortalidad 10%. Embolias 5.4%. Mejorías 80%.

Harken, reporta 102 casos. Mortalidad 20%. Embolias 6.4%. Mejorías 87%.

Recidiva de la estrechez Mitral.—La recurrencia de estenosis mitral después de la comisurotomía, es excepcional; y ésto se puede basar en el número de operaciones que llega actualmente a varios miles. Bailey, ha reportado que de 632 operaciones solo una recidivó, y se debió a la incidencia de endocarditis bacteriana subaguda con vegetaciones.

Keyes y Lam, (41) han reportado una auténtica recurrencia de la estenosis después de la operación, que se mantuvo funcionalmente bien después de la primera operación durante año y medio, y en la cual fué necesaria una segunda comisurotomía. Santy y colab., (25) reportaron otro caso de recidiva, y sobre el que se efectuó 2 operaciones con intervalo de 2 años. El acceso de la cavidad cardíaca en la 2a. operación, se hizo en el caso de Keyes en el orificio común de las 2 venas pulmonares izquierdas. En el caso de Santy, se hizo sobre la cicatriz de la primera operación en la pared auricular.

El mecanismo por el cual recidiva la estenosis, puede suponerse que se deba a la evolución de un nuevo proceso reumatismal, despertado por la operación, a una esclerosis retráctil de un proceso banal, o bien a un proceso escleroso con coalescencia de las comisuras, con un proceso local trombótico.

La comisurotomía iterativa, se demuestra por estos casos que es posible, después de un tiempo prudencial.

PRE Y POSTOPERATORIO DE LA VALVULOTOMIA MITRAL

Medidas Preoperatorias.—Primeramente se debe mejorar la condición de salud y el estado nutricional del paciente. La alimentación debe ser balanceada. La fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca, si están presentes, deben ser contraladas antes de intervenir; con tal objeto se digitaliza al paciente, de manera que las pulsaciones se mantengan en una frecuencia de 70 a 80 por minuto: la dieta debe tender a evitar la acumulación de agua y sal; usar diuréticos mercuriales, pero evitar la deshidratación, por el peligro de trombosis durante ese estado. Una hora después de la operación, se administran por vía oral, 20 a 40 ctg. de sulfato de quinidina, como profilaxis de la fibrilación auricular que puede desarrollarse durante la operación. Ocasional el acto quirúrgico, si se ha dado aquella dosis profiláctica (18). Algunos aconsejan no dar quinidina antes de la operación debido a su efecto depresivo en la conducción miocárdica y la usan solo en el postoperatorio.

El preoperatorio inmediato, es igual que en cualquier otra operación. Nembutal, atropina, morfina (preferible demerol por su menor efecto nauseoso), etc.

La medicación preanestésica, se encamina a la disminución de la irritabilidad del corazón, evitar cualquiera molestias tales como náusea, vómitos, tos, u otro acto que implique esfuerzos que puedan producir edema pulmonar; aumentar la restringida capacidad vital; obtener una buena relajación y un metabolismo cerca de lo normal, sin que produzca depresión.

Es preferible, antes de la intervención, ser franco con el paciente y decirle que la operación es paliativa y no curativa, pero que los beneficios que se esperan de ella son grandes.

Postoperatorio.—La digitalización y la restricción de sal empleadas preoperatoriamente, deben continuarse. Los pacientes que preoperatoriamente presenta rit-

mo sinusal, deben tomar sulfato de quinidina cada 4 horas, durante 4 a 5 semanas, para prevenir el desarrollo de fibrilación auricular. Se ha observado (18) que en los pacientes que han requerido drogas cardíacas y restricciones para controlar arritmias o fallo cardíaco antes de la operación, es preferible continuar con estas medidas postoperatoriamente, antes que esforzarse en suprimir tal terapéutica. Una vez que la condición está obviamente estabilizada y el paciente mejorado, tal terapia es entonces modificada o descontinuada cuando sea posible. Los enfermos, con fibrilación auricular paroxística, desarrollada postoperatoriamente, deben tomar quinidina por varias semanas, aún después que abandonan el hospital con un ritmo sinusal.

La mayoría de los pacientes requieren supervisión médica continuada. Tienen que restringir su actividad, evitando la que cause disnea y tos, taquicardia y fatiga, más aún, no hay razón para creer que la operación hará al paciente inmune a las infecciones por estreptococo beta hemolítico y que no pueda presentarse una recidiva de la fiebre reumática. Debe enfatizarse también la importancia de la profilaxia de la endocarditis bacteriana subaguda, efectuar su pronto diagnóstico y adecuado tratamiento en caso de presentarse, ya que estos enfermos están más expuestos a presentar dicha endocarditis que los sujetos normales.

Ya que la operación puede reactivar un proceso reumático en pacientes menores de 25 años, todos los pacientes jóvenes deben continuar en una observación cuidadosa por algún tiempo, para evidenciar pronto, la presencia de cualquier actividad reumática.

En 1952 Bruce y colab., hicieron un estudio en pacientes operados de comisurotomía. La primera fase de la investigación, determinó la severidad de la hiponatremia postoperatoria. La segunda: la influencia, sobre las manifestaciones hiponatrémicas, de la administración de sal y agua.

En los pacientes en quienes no se restringió la administración de agua, presentaron marcada hiponatre-

mía con retención de agua y síntomas mentales; respondieron a la administración de solución salina sin aumentar la presión venosa, ni producción de congestión pulmonar; no hubo pérdidas significativas de sodio renal o extrarrenal. En los pacientes a quienes se administró solución salina parenteralmente en los 4 días postoperatorios, se observó la producción de hiponatremia a pesar del balance positivo del sodio; además, presentaron hipertensión venosa sistémica y muertes por edema agudo del pulmón. La restricción de líquidos, (menos de 1 lt. por día) en los pacientes a quienes se les limitó la cantidad de agua y sal, previno la aparición de hiponatremia; sin embargo, en la mayoría hubo sed marcada, pérdida de peso y dos pacientes murieron por complicaciones tromboembólicas.

De esto se desprende, lo delicado que es la administración de flúidos en el postoperatorio de estos pacientes. La administración de flúidos en forma ilimitada puede ser deletéreo. La administración y solución salina puede dar lugar a edema pulmonar. En ambos casos se produce hiponatremia. Si se restringen los flúidos, puede no presentarse hiponatremia; pero debido a la hemoconcentración, se aumenta el riesgo de las complicaciones tromboembólicas, de aquí que solo la cuidadosa observación del paciente puede indicarnos el balance hídrico adecuado.

COMISUROTOMIA MITRAL EN RELACION CON EL EMBARAZO

Los trastornos cardíacos en el embarazo se han vuelto la complicación más importante de este estado, desde que la mortalidad por toxemia, hemorragia e infección, está siendo reducida año tras año. Las enfermedades del corazón generalmente complican el embarazo en el 1 a 2%.

El reumatismo es responsable de los trastornos cardíacos del embarazo en 90 a 95% y 75% de éstas, son lesiones de la válvula mitral.

Si bien el embarazo no parece favorecer el curso del proceso reumático, es indudable sin embargo, que este estado aumenta la carga sanguínea y por consiguiente un sobretabajo para el corazón ya dañado por el proceso reumático y así, en una paciente bien compensada anteriormente, durante el embarazo puede disminuir el margen de reserva cardíaca y volverse descompensada.

El aumento del trabajo cardíaco en el embarazo es debido a: 1), mayor tejido irrigado por la sangre; 2), mayor cantidad de oxígeno necesario para la locomoción, ya que hay un mayor peso que transportar, con el consiguiente aumento de la sangre que pasa en los pulmones; 3), aumento de volumen sanguíneo; 4), retención de sodio y flúidos; 5), aumento del metabolismo basal; 6), la fístula arteriovenosa que representa la placenta.

El débito cardíaco aumenta lentamente en el embarazo, de la 12 a la 24 semana; con un crecimiento rápido de la 24 a la 30 semana; por este tiempo está 40 a 50% encima de lo normal. Después de la 30 o 32 semana, el débito cardíaco disminuye gradualmente y también la hipervolemia, de ahí que los fallos cardíacos ocurren antes de la 30 semana. Por otra parte, el cierre de la fístula arteriovenosa, que ocurre después del desprendimiento de la placenta, puede precipitar la des-

compensación cardíaca por la sobrecarga súbita sanguínea en la circulación materna. Por eso la descompensación también puede desarrollarse en las primeras 24 a 72 horas que siguen al parto (15).

La comisurotomía ha ofrecido una nueva esperanza a las embarazadas cardíacas, en los matrimonios que tienen temor al embarazo por la existencia de un trastorno valvular en la esposa.

No obstante que el embarazo y aún el parto se pueden llevar a cabo sin la ayuda de la operación, siempre quedan síntomas progresivos que marcan una firme deterioración. El aborto terapéutico y la esterilización, no son buenas soluciones, ya que pueden ser causa de la disolución del matrimonio. El deseo de tener hijos, lleva por consiguiente, a la mujer a pedir la operación.

La comisurotomía ha probado ser de valor para reducir la mortalidad materna en la paciente cardíaca embarazada con estenosis mitral. (31). La operación en los casos favorables (Clase 2 y 3), da una mortalidad materna de 35 a 40%. En los casos desfavorables (clase 4), la mortalidad operatoria es de 60 a 65%, mientras que sin la operación, la mortalidad es de 80 a 85% (15). Afortunadamente, la mayoría de las pacientes están en las clases 2 y 3.

El diagnóstico de estenosis mitral durante el embarazo, es difícil. Muchos de los cambios que ocurren en este estado, pueden simular lesiones cardíacas. Muchas pacientes tienen edema de las extremidades; otras, sin lesiones cardíacas, tienen ortopnea y ocasionalmente disnea nocturna (31). Los soplos funcionales, se presentan en el 50 a 70% de las embarazadas. La elevación del diagrama puede simular agrandamiento cardíaco con aumento del diámetro transversal. El cono de la pulmonar puede simular estar aumentado a los RX, debido a la lordosis asumida por la paciente. El tiempo de circulación que está disminuido en el embarazo no complicado, es de valor en el diagnóstico. Lo mismo el electrocardiograma, la cateterización, etc.

El pronóstico de la estenosis mitral que complica en el embarazo y de la comisurotomía que se efectúe en estas pacientes, está basado en la edad, tamaño del corazón, historia de fallo cardíaco congestivo, fibrilación auricular, etc. Pacientes del grupo 3, o 4, mayores de 35 años con agrandamiento cardíaco de historia previa de fallo cardíaco o fibrilación auricular son consideradas candidatas para la esterilización o el aborto.

Algunos de los hallazgos que indican un pronóstico operatorio reservado en la estenosis mitral, son: una válvula rígida e inmóvil, asociación de moderada o marcada insuficiencia mitral, marcado agrandamiento cardíaco, que se aprecia mejor por visión directa que por los datos de los RX.

Si la válvula es de tipo fibroso flexible, si la comisurotomía es hecha con facilidad, si no hay regurgitación mitral residual, y los resultados operatorios tempranos son buenos, es posible la continuación del embarazo y la posibilidad de nuevos embarazos con relativa seguridad. Si los hallazgos valvulares y miocárdicos son menos favorables, la recomendación de evitar posteriores embarazos debe ser hecha, aún si los resultados de la comisurotomía han sido buenos. La obesidad es un factor desfavorable. Las pacientes que desarrollan fibrilación después de la comisurotomía, deben tratarse por el aborto (31).

Comentario: la comisurotomía ha sido llevada a cabo sin riesgo para la madre o el feto (31). El hecho que ninguna de las pacientes embarazadas a las que se les ha practicado una comisurotomía han desarrollado postoperatoriamente complicaciones del tipo de reactivación reumática, puede indicar aparentemente que las hormonas del embarazo protegen contra la actividad reumática. Se ha usado el plasma de las embarazadas con tal objeto (31). En los casos operados (15) se ha asociado la terapia de progesterona 10 días después de la operación para prevenir las contracciones uterinas.

A pesar de la poca experiencia que se tiene de la comisurotomía en las embarazadas, es aconsejable la si-

guiente guía en la selección de las embarazadas candidatas a la operación, (que tal vez se modifique después) (31):

1), la comisurotomía no es aconsejable en el embarazo, excepto en los casos del grupo 3 y 4. Se ha observado que las pacientes de los grupos 1 y 2, se han manejado bien durante el embarazo y llevadas al parto con el tratamiento médico. Probablemente la comisurotomía en estos casos se considere en fecha posterior.

2). las pacientes del grupo 3 y 4 deben someterse a una exploración detenida antes de indicar la esterilización o el aborto.

3). si está indicada la comisurotomía, mejor hacerla en el primer trimestre cuando la carga cardíaca es menor y cuando la paciente puede ser mejorada por la cirugía, de tal manera que pueda soportar el resto del embarazo como una persona normal.

4). la comisurotomía debe ejecutarse en cualquier grado de actividad reumática, si la presencia de embolias están amenazando la vida de la madre o del feto. La operación es aquí una emergencia.

5). en pacientes mayores de 35 años con fibrilación auricular, los hallazgos de la válvula a la operación y la respuesta a la comisurotomía, pueden servir de indicación si la paciente debe continuar con el embarazo.

T.C. O'Connell del London Heart Hospital, ha reportado recientemente un caso a quién se le practicó la valvulotomía 10 horas antes del parto del noveno hijo, que fué visto en el trabajo del parto y con amenaza de edema pulmonar, que no habiendo respondido al tratamiento médico, fué operada con resultados satisfactorios, dando a luz después a un niño vivo. (48).

CONCLUSIONES:

- 1.—La estenosis mitral es una valvulopatía en la cual los recursos médicos son muy pobres. Para mejorar la condición de estos pacientes se han ideado diferentes recursos quirúrgicos que se exponen en el trabajo.
- 2.—Modernamente el único de dichos recursos que conviene aplicar, es la comisurotomía, porque tiende a corregir directamente el defecto mecánico.
- 3.—Aunque el diagnóstico de la mayoría de los casos de estenosis mitral es generalmente fácil, en muchas ocasiones se presentan serias dificultades para reconocer el padecimiento y determinar los casos que ameritan la intervención.
- 4.—Los resultados de la operación han sido satisfactorios en todos los lotes de pacientes observados y la incidencia de muerte operatoria, muy baja.
- 5.—Los resultados obtenidos en nuestro medio, no obstante ser pocos los pacientes intervenidos, son bastante halagadores y sin duda irán siendo mejores a medida que se pueda hacer la selección de los pacientes en mejor forma y conforme el entrenamiento quirúrgico sea más grande.
- 6.—Para que los estudios hechos en Guatemala se vistieran de mayor valor científico, se necesitaría disponer de un laboratorio de hemodinamia, donde se hiciera el control periódico de los pacientes en cuanto a sus mediciones intracavitarias.
- 7.—Es deber de todo médico que atiende enfermos cardíopatas, pensar en la posibilidad de casos quirúrgicos y ordenar un estudio cuidadoso en particular.

JORGE A. GARCIA LARA.

Vo. Bo.
Dr. Jorge Fernández Mendía.

IMPRIMASE.
Dr. José Fajardo,
Decano.

ENFERMOS OPERADOS EN GUATEMALA.— Del año 1950 al año de 1955, han sido operados en la ciudad de Guatemala, 17 casos de estenosis mitral, por los Drs. Rodolfo Herrera Llerandi, Pablo Fuchs y Eduardo Lizarralde. (A quienes estoy muy agradecido por su amable colaboración.) En el siguiente cuadro, se exponen los resultados:

<i>Año y Centro donde se operó</i>	<i>Paciente</i>	<i>Edad y Sexo</i>	<i>Grupo</i>	<i>Resultados inmediatos</i>	<i>Resultados Tardíos</i>
1) C. M. 1950	E. M.	38 a. [F]	IV	Mejoría xx	Murió a los dos años de descompensación cardíaca derecha.
2) C. M. 1952	J. M.	41 a. [m]	I I	Mejoría xxx	Actividad xxxx a los 2 años de operado.
3) C. M. 1953	E. G.	34 a. [m]	IV	Mejoría xxx	Muerte a los 8 meses, por embolia cerebral (nunca paró de fibrilar.)
4) H. G. 1953	X. B.	32 a. [m]	III	Mejoría xxx	Perdido de vista.
5) C. M. 1953	C. A.	38 a. [F]	III	Mejoría xx	Exacerbación de fiebre reumática (controlada) sin volver a presentar edema pulmonar pero sí taquicardia paroxística.
6) S. V. 1953	M. F.	12 a. [F]	IV	-----	Murió el día de la operación. Se trataba de una insuficiencia predominante.
7) H. G. 1953	B. O.	24 a. [m]	III	Mejoría xxx	Perdido de vista.
8) H. G. 1953	J. P. P.	37 a. [m]	III	-----	Rasgadura de la aurícula, con gran hemorragia, que se pudo suturar, murió 48 hrs. después de la operación, por nefrosis del nefrón inferior.
9) H. G. 1954	M. G.	33 a. [F]	III	-----	Murió en la sala de operaciones por rasgadura de la aurícula 12d.
10) C. M. 1954	R. G.	27 a. [F]	I I	Mejoría xxx	No hay limitación de actividad a los 18 meses.
11) H. G. 1954	C. H.	38 a. [m]	III	Mejoría xx	Actividad limitada. No ha tenido edema pulmonar pero a los 15 meses descompensación cardíaca derecha.
12) H. G. 1955	M. A. T.	26 a. [F]	III	Mejoría xxx	Actividad xxxx, a los 10 meses no ha vuelto a tener edema pulmonar a pesar de ataques de asma.
13) H. G. 1955	I. C. C.	43 a. [F]	III	Mejoría xx	2 meses después, nuevamente con disnea de esfuerzo, persiste cardiomegalia. No ha dejado de fibrilar.
14) H. G. 1955	L. de H.	28 a. [F]	III	Mejoría xx	A los 2 meses, persiste Ritmo de Durozies y molestias al esfuerzo.
15) H. G. 1955	L. C.	28 a. [m]	III	Mejoría xx	Al mes insuficiencia cardíaca global, controlada con digital.
16) H. G. 1955	G. de T.	30 a. [F]	III	Mejoría xxxx	Actividad xxxx a los 2 meses, sin molestias.
17) H. G. 1955	J. M.	35 a. [F]	III	Mejoría xxx	Al mes actividad xx. Presenta un síndrome postvalvulotomía que está controlándose.

H. G. - - - Hospital General.

C. M. - - - Centro Médico

S. V. - - - Hospital San Vicente.

BIBLIOGRAFIA

- Altmurung M. and others. The Auscultatory Signs in Rheumatic Valvular Disease. *The New England J. of M.* Jan. 1951.
- Bedell G. and Bateman R. Problem of Mitral Valve Disease. *The Journal AMA.* May 1954.
- Bloomberg A. and others. Auricular Trombosis, Mitral Commissurotomy, and Aortic Embolectomy. *The Journal AMA.* Nov. 1952.
- Bland E. F. and Sweet R. Shunt for Mitral Stenosis. *The Journal AMA.* Augt. 1949.
- Bailey C. Olsen A. and others. Technique for Prevention of Cerebral Complications during Mitral Commissurotomy. *The Journal AMA.* July 1952.
- Boyd D. P. Carotid Exploration for Hemiplegia following Mitral Valve Surgery. *The Journal AMA.* Sept. 1955.
- Bonan MM. Benmussa S. et al. Commissurotomie Mitrale. *L'Afrique Franc. Chirurg. Aout. 1954.*
- Bamfoend F.; Hackel D. and others. Cardiac Lesions following Venous Catheterization of Right Auricular and Coronary Sinus of dogs. *The J. of Lab. and Clin Med.* Feb. 1950.
- Best and Taylor. *Las Bases Fisiológicas de la Práctica Médica.* Setc. II Cap. XXI. 1950.
- Blannk L. Indicaciones del Tratamiento Quirúrgico de la Estenosis Mitral. 1954. Tesis Recepcional.
- Bjork V. Direct Pressure Measurement in the Left Atrium, the Left Ventricle and the Aorta. *Act. Chirurg. Scandinav.* 1954.
- Cossio Pedro. *Semiología Cardiovascular.* 1949 Cap. II.
- Coreol D.; Conh J.; and others. Pulmonary Function in Mitral Valve Disease. *The J. of Clin. Inv.* June 1953.
- Casanegra A. *Patología Médica. Enfermedades de la Válvula Mitral. Estenosis Mitral.*
- Cooley D. and Chapman D. Mitral Commissurotomy During Pregnancy. *The Journal AMA.* Nov. 1952.
- Cossio P. and Perianes I. Surgical Treatment of The Cardiac Lung. *The Journal AMA.* July 1949.
- Cotton T. and McGill D. Heart Diseases Mitral Valve Diseases. *The Britithis Encyclopaedia of Medical Practice.*
- Cooley D. and DeBakey M. Surgical Treatment of Mitral and Aortic Stenosis. *The Journal AMA.* May 1954.
- Dressler W.; Kleinfeld M. and others. Physical Sign of Tight Mitral Stenosis. *The Journal AMA.* Jan. 1954.
- Dry T. J. Present Status of Surgical Treatment for Cardiac Diseases. *The Journal AMA.* Sept. 1952.
- Degeorges M. Evolutions rhumatismales apres Commissurotomie du Retrecissement mitral. *La Semaine des Hopitaux.* Feb. 1955.
- Davis F.; Andrus E. Mitral Stenosis in Facsimile. *The New England. J. of M.* Augt. 1954.

- 23.—Dexter, L.; Dow J. and others. Studies of Pulmonary Circulation in man at rest. The J. of Clin. Inv. May 1950.
- 24.—Ellis B. and Boomfield A. R. Medical Progress: Cardiac Catheterization. The New England. J. of Med. Augt. 1950.
- 25.—Froment R.; Santy; Gallavardin L. et al. Recidive d'un retrecissement mitrale oedemateux apres intervention. Commissurotomie iterative. Arch. du Mal. du Coeur. Jul. 1954.
- 26.—Glover P.; Bailey C.; and others. Surgery of Stenotic Valvular Disease of the Heart. The J. of AMA. Nov. 1950.
- 27.—Guzmán V. La cirugía Intracardiaca de la estenosis mitral. rev. Med. de Costa Rica. Feb. 1954.
- 28.—González C. y otros. Comisurotomia de la Válvula Mitral. Arch. del Col. Med. del Salv. Dic. 1954.
- 29.—Goodale F. and others. Correlation of Pulmonary Arteriolar Resistance with Pulmonary Vascular changes in Patients with Mitral Stenosis before and after Valvulotomy. The New. Eng. J. of Med. Jun. 1955.
- 30.—Gutelius. J. Cardiac. Surgery. McGill, Medical Journal. Oct. 1954.
- 31.—Glover R. and others. Mitral Commissurotomy in Relation to Pregnancy. The Jour. AMA. Jul. 1955.
- 32.—Hayward, Graham. W. Heart Diseases. Methods of Investigation. The British Encyclopedia of Medical Practice.
- 33.—Hanlon Rollins C. Present Status of Cardiovascular Surgery. The Jour. AMA. May 1952.
- 34.—Herrera LL. R. Estado Actual de la Cirugía Cardiovascular. Rev. del Col. Med. de Guat. Jun. 1954.
- 35.—Harken E.; Ellis L. and others. The Surgical Treatment of Mitral Stenosis. Valvuloplasty. The New Eng. Jour. Nov. 1948
- 36.—Jordan P. Jr. and Hellem H. Critical Analysis of Mitral Valve Surgery. Surg. Gyn. & Obst. Dic. 1952.
- 37.—Julian O. C.; Dye W. and others. Surgical Treatment of Mitral Stenosis. Arch. of Sugery Oct. 1952.
- 38.—Koshy P. and others. Mitral Valvulotomy for Dextrocardia with Mitral Stenosis. Brit. Med. J. April 1955.
- 39.—Jonblord J. The Mechanical Heart-Long-System. Gyn & Obst. Dec. 1949.
- 40.—Keonwn K. and others. Anesthesia for Commissurotomy for Mitral Stenosis. The Journ. AMA. Jun. 1951.
- 41.—Keyes J.; and Lam C. Recurrence of Mitral Stenosis following Commissurotomy. The Jour. AMA. May 1954.
- 42.—Love. D.; Levine S. A. Mitral Stenosis with Long-Lasting Congestive Heart Failure or Auricular Fibrillation. The New Eng. Jour. of Med. Dec. 1952.
- 43.—Lawrence George. and others. Evaluation of Mitral and Aortic Valvular Disease by left Heart Catheterization. Surg. Gyn & Obst. Nov. 1955.
- 44.—Madden J. Resection of the Left Auricular Apendix. The Journ. AMA. July 1949.
- 45.—Moore. Robert. Anatomía Patológica. 1950.

- 46.—Miller G. and others. Cardiopulmonary Studies in Patients with Mitral Stenosis. The J. of Lab. and Clin. Med. Sept. 1952.
- 47.—Mears. J. and others. Relief of Pulmonary Hypertensive am after Mitral Commissurotomy. The New Eng. J. of Med. Oct. 1953.
- 48.—O'Connell and Mulcahy R. Emergency Mitral Valvulotomy at Full Term. Report of a Case. Brit. Med. J. May 1955.
- 49.—Rappaport M.; and Sprague H. Variation in the First Apical Sound Simulating the so Called Presistolic Murmur of Mitral Stenosis. A Phonocardiographic study. The New Eng. Jour. of Med. Oct. 1949.
- 50.—Ravin A. and others. Diagnosis of Tigh Mitral Stenosis. The Jour. AMA. July 1952.
- 51.—Sorer. J. Bailey C. and others. Physiopathological of Mitral Valvular Disease. The Jour. AMA. May 1934.
- 52.—Steinberg I. and others. Anglocardiography in Thoracic Surgery. Surg. Gyn. & Obst. Feb. 1950.
- 53.—Sweet R. H. and Seanell J. Surgery of the Heart and Great Vessels. The New J. of M. July. 1952.
- 54.—Smithy H. and others. Surgical Treatment of Constrictive Valvular Disease of the Heart. Surg. Gyn. & Obst. Feb. 1950.
- 55.—Scribner; Bruce and others. Observations on Hyponatremia Following Mitral Valve Surgery. Surg. Gyn. & Obst. March. 1955.
- 56.—Sellors T. H. and others. Valvotomy in the Treatment of Mitral Stenosis. Brit. Med. J. Nov. 1953.
- 57.—Tice. Frederick. Mital Stenosis Practice of Medicine.
- 58.—Testut L. y A. Latarjet. A. Anatomía de la Válvula Mitral. Tratado de Anatomía Humana.
- 59.—Williams M. H. Jr. Pulmonary Function Studies in Mitral Stenosis before and after Commissurotomy. The J. of Clin. Inves. Nov. 1953.
- 60.—Wright. Samson. The Heart and Circulation. Applied Physiology 1946.