

Estenosis mitral

Estudio fisiopatológico de casos tipo

Diego Martínez-Caro

RESUMEN

Se presentan 6 casos estudiados por el autor que ilustran de manera especial las diversas etapas evolutivas de la estenosis mitral. Se comprueba la reducción progresiva del volumen minuto y el aumento, también progresivo, de la resistencia arteriolar, responsable de una hipertensión pulmonar que llega a alcanzar en los últimos casos valores de presión pulmonar análogos a los de la aorta. Puede comprobarse la repercusión clínica de estos trastornos hemodinámicos y su evolución hacia la insuficiencia congestiva una vez que el ventrículo derecho es incapaz de hacer frente al elevado régimen de presión de la arteria pulmonar.

La estenosis mitral es, sin duda, la cardiopatía reumática más estudiada y mejor conocida tanto desde un punto de vista fisiopatológico como clínico. Sin embargo, el estudio de casos clínicos siempre puede aportar resultados de interés que contribuyan a precisar interpretaciones fisiopatológicas y a orientar la clínica de la enfermedad. Claro está que los casos clínicos, en la actualidad, sólo pueden ser útiles cuando se presentan con todos los datos posibles obtenidos por cateterismo cardíaco, porque precisamente estos estudios constituyen la base de las interpretaciones hemodinámicas en el curso evolutivo de esta enfermedad. Por todo esto hemos creído in-

terezante la presentación de algunos casos típicos, como ejemplos de la evolución del trastorno. Los hemos seleccionado entre el material abundantemente estudiado por nosotros en el Instituto de Patología Quirúrgica de Roma del Profesor Valdoni.

Fisiopatología.—Para facilitar la exposición comenzaremos con un breve resumen de la fisiopatología de la estenosis mitral pura, bien conocida desde los trabajos de Dexter⁵, Wood^{1,6}, Soulie¹⁴, etc.

El área normal del orificio valvular oscila entre 5 y 6 cm². Cuando el estrechamiento progresivo ocasionado por la endocarditis reumática la reduce por lo

menos a la mitad, aparecen los primeros signos de auscultación aún antes de que se manifiesten alteraciones funcionales. Distinguiremos cuatro estadíos:

1.º Area 2-2,5 cm², reducción que en general determina el comienzo de las alteraciones hemodinámicas: éstasis de aurícula izquierda que se va dilatando; hipertensión auricular y en consecuencia aumento de presión también en venas y capilares pulmonares y secundariamente hipertensión arterial pulmonar principalmente diastólica.

Mientras la estenosis no es muy marcada, el corazón está en condiciones de hacer frente al aumento de trabajo representado por la válvula estenótica, sin disminuir su volumen/minuto en reposo. En el esfuerzo, en cambio, la dificultad mecánica impide el paso de un volumen/minuto proporcionado a la demanda, y el estancamiento en el círculo menor aumenta con todas sus consecuencias. La enfermedad no tiene aún traducción clínica o presenta tan sólo una leve disnea de esfuerzo.

2.º Area menor de 1,5 cm². En esta fase de la enfermedad, que es crítica, se acentúa el aumento de presiones en el círculo menor y —aunque tiende a compensarse en reposo por la reducción del volumen/minuto— con facilidad se alcanzan valores de presión capilar de 25-30 mm. de mercurio —nivel crítico que, en forma paroxística, llega a superar la presión coloidosmótica del plasma—, y de ahí la tendencia a la trasudación de plasma hacia los alveolos, es decir, a la producción de edema pulmonar. Disnea incluso en reposo. En esta fase se esboza ya un nuevo mecanismo de defensa: aumento de resistencia arteriolar pulmonar.

3.º Area menor de 1 cm². Al acentuarse la hipertensión capilar, el edema tiende a hacerse crónico. Se acentúa entonces notablemente el aumento de resistencia arteriolar, considerado como un mecanismo de compensación en el que

influyen diversos factores: inicialmente constricción seguramente refleja, con hiperplasia secundaria del músculo arteriolar; y reducción del diámetro precapilar por engrosamiento de la pared. Como consecuencia, la hipertensión pulmonar progresa, mientras que la presión capilar pulmonar se estabiliza. Hipertrofia y dilatación progresivas del ventrículo derecho, con refuerzo del segundo tono pulmonar, prominencia del arco medio, etc. La sintomatología paroxística regresa, desapareciendo las crisis de edema pulmonar. En la desaparición del edema pulmonar influye también la esclerosis de los tabiques alveolares.

4.º Area menor de 0,8 cm². La fuerte hipertensión pulmonar conduce a la insuficiencia contráctil del ventrículo derecho: elevación de la presión ventricular diastólica y, por lo tanto, de la presión auricular derecha y la presión venosa general, con manifestaciones clínicas de insuficiencia derecha congestiva. La reducción del volumen/minuto ocasiona fenómenos de anoxia: crisis de disnea paroxística, respiración de Cheyne-Stokes, edema pulmonar nocturno, cianosis, etc., que conducen a un rápido desenlace.

CASOS

Para resumir lo posible la exposición nos limitaremos a los datos más interesantes. En el estudio fisiopatológico hemos empleado las técnicas que describimos en otro artículo¹¹.

En las figuras 1 y 2 hemos esquematizado la hemodinámica de los diversos casos, lo cual nos permite representar gráficamente el proceso evolutivo. En la tabla I reunimos los datos del cateterismo de los seis casos, en todos ellos por vía venosa con anestesia local.

Caso 1.—L. M. de 38 años de edad. A los 14 años, reumatismo articular agudo con fiebre, artralgias, etc., aparición de una levísima disnea de esfuerzo. En un reconocimiento médico le encuentran un soplo cardíaco. Se en-

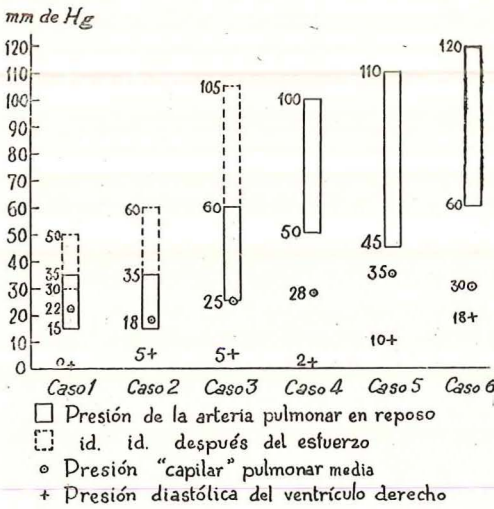


Fig 1

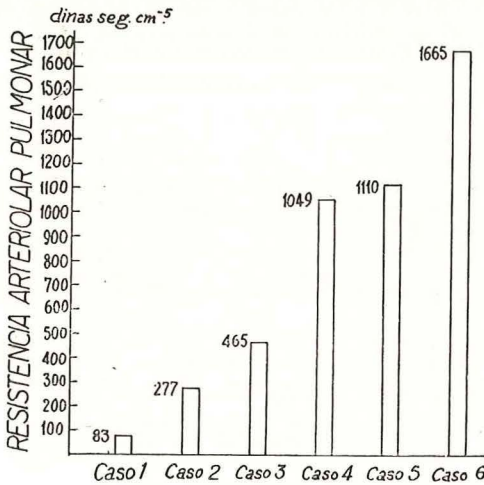


Fig 2

cuentra bien hasta la edad de 35 años en la que aparece disnea de esfuerzo, palpitaciones y dolores precordiales después del esfuerzo.

No ha tenido nunca edema pulmonar agudo, hemoptisis, disnea paroxística nocturna ni edemas maleolares.

Exploración.—Estremecimiento diastólico en la punta. I tono en la punta, fuerte. II tono pulmonar levemente reforzado. Arrastre diás-

tólico con refuerzo presistólico en la punta, transmitido hacia la axila.

E. C. G.: ritmo sinusal; signos de sobrecarga auricular; no signos de hipertrofia ventricular.

R. X.: corazón aumentado de volumen; arteria pulmonar algo prominente; congestión hilar.

Caso 2.—L. B. de 20 años de edad. A los 6 años, reumatismo articular agudo. Aparición de intensas palpitaciones precordiales. Disnea de esfuerzo. A los 8 años, episodios de disnea paroxística nocturna. Epistaxis. A los 12 años los trastornos disminuyen, a excepción de la disnea de esfuerzo y las palpitaciones. Hace dos años, acentuación de la sintomatología. Actualmente disnea de esfuerzo, disnea paroxística nocturna. Palpitaciones.

Exploración.—I tono en la punta muy reforzado, lo mismo que el II tono pulmonar. Arrastre diastólico con refuerzo presistólico en la punta. En la base soplo sistólico de intensidad media transmitido a ambas carótidas.

Soplo diastólico aspirado. Presión arterial: 120/50.

E. C. G.: ritmo sinusal; signos de sobrecarga auricular; signos de discreta hipertrofia ventricular derecha y de leve hipertrofia ventricular izquierda.

R. X.: silueta cardíaca aumentada de tamaño a expensas de ambos ventrículos y de la aurícula izquierda; congestión hilar.

Caso 3.—R. C., de 27 años de edad. En 1942 fue descubierto casualmente un soplo cardíaco. En 1952, endocarditis. En 1954 bronconeumonía. Primer episodio de descompensación con disnea de esfuerzo y palpitaciones.

Actualmente, estos síntomas se han acentuado.

Exploración.—Estremecimiento sistólico y diastólico en el centro. II tono pulmonar fuertemente reforzado y desdoblado. Arrastre diastólico en la punta. Soplo sistólico de carácter dulce en punta y centro.

E. C. G.: fibrilación auricular; signos de marcada hipertrofia del ventrículo derecho.

R. X.: gran dilatación de la silueta cardíaca a expensas de todas las cavidades; enorme aurícula izquierda; ventrículo izquierdo está aumentado de tamaño; congestión hilar.

En la operación se encuentra un gran trombo en la orejuela. El calibre valvular está muy reducido, del diámetro de la punta del dedo meñique. Se encuentra también una estenosis subvalvular en forma de hocico de tenca.

Caso 4.—L. A. de 14 años de edad. Hace 2 años comenzó a notar disnea de esfuerzo, hace un año la disnea aparece también en reposo. Abundantes epistaxis.

Tabla I.—Datos del cateterismo cardíaco

Casos	n.º 1		n.º 2		n.º 3		n.º 4		n.º 5		n.º 6	
	reposo s. d. media	esfuerzo s. d. media	reposo s. d. media	esfuerzo s. d. media	reposo s. d. media	esfuerzo s. d. media	reposo s. d. media	esfuerzo s. d. media	reposo s. d. media	esfuerzo s. d. media	reposo s. d. media	esfuerzo s. d. media
Presiones (mm.-Hg.)												
«Capilares» pulmonares ...	22		18		25		28*		35		30	
Arteria pulmonar	35/15 28	50/15 38	35/15 28	60/35	60/23 40	105/60 75	100/50 80	110/45 75	120/60	80		
Ventrículo derecho.	40/0		40/5		60/5		100/2	110/10	120/18			
Aurícula derecha	2		7/0		5		2	10	18			
Oximetría (vol% de O ₂)												
Arteria pulmonar	13.06		8,99		6,34		8,18	6,02	6,56			
Arteria braquial	17,21		15,66		13,24		12,54	14,87	15,00			
Diferencia arteriovenosa ...	4,15	7,37	6,57	8,82	6,90	9,44	4,36	8,85	8,44			
Ventilación pulmonar (cc/min).	10.090	31.160	5.460	5.620	6 780	19.020	3.820	13.360	7.250			
Consumo de O ₂ (cc/min)	242	553	190,7	356	179	404,9	177	263,3	202			
Coefficiente de utilización del O ₂ (cc. de O ₂ por L. de aire)...	24	18	34,7	63	26,7	21,3	46	20	36			
Volumen/minuto (L/min)... ..	5,8	7,5	2,9	4	2,6	4,3	4	2,9	2,4			
Resistencia pulmonar total (dinas seg. cm ⁻⁵) ...	386	406	777	908	1.239	1.407	1.614	2.080	2.664			
Resistencia pulmonar arteriolar (dinas seg. cm ⁻⁵) ...	83	120	277	119	465		1 049	1.110	1.665			

* En el trazado —figura 3— se puede apreciar el momento en que el cateter deja de ocluir la arteriola, registrándose un neto e importante salto de presión que nos hace prever la elevación de resistencia arteriolar.

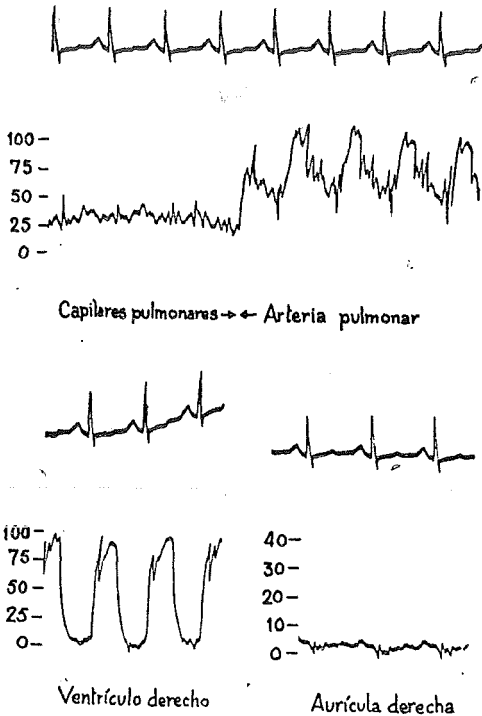


Fig. 3

Actualmente, disnea de esfuerzo y de reposo. Palpitaciones precordiales. No ha tenido hemoptisis, edemas ni embolias.

Exploración.—Yugulares distendidas que no pulsan. Estremecimiento diastólico en la punta. II tono pulmonar muy reforzado. I tono en la punta con carácter chocante. Arrastre diastólico con refuerzo presistólico en la punta. En dicho punto se ausculta un soplo sistólico suave que no se transmite.

ECG: ritmo sinusal; signos de una marcada hipertrofia del ventrículo derecho.

RX: ventrículo derecho discretamente aumentado de tamaño, enorme aurícula izquierda; gran dilatación de la arteria pulmonar; leve congestión hilar.

En la operación se encuentra el orificio mitral muy estenosado. Se aprecia una onda de regurgitación que desaparece al efectuar la comisurotomía.

Caso 5.—V. L. de 48 años de edad. En 1946 endocarditis reumática. En 1955 amenaza de aborto al quinto mes de embarazo; aparición de disnea de esfuerzo. Parto prematuro, y subsiguientemente nefritis gravídica y aparición de un bloqueo de rama. En 1957 acen- tuación de la disnea de esfuerzo, aparición de

cianosis labial y edemas maleolares. Actualmente, disnea de esfuerzo y en reposo. Cianosis labial, edemas maleolares.

Exploración.—Venas yugulares distendidas, no pulsantes. Estremecimiento diastólico en la punta. II tono pulmonar reforzado y desdoblado. I tono de la punta chocante. Arrastre diastólico en la punta y a ambos lados del esternón.

ECG: fibrilación auricular; bloqueo de la rama derecha; signos de discreta hipertrofia del ventrículo derecho.

RX: gran dilatación cardíaca a expensas del ventrículo derecho, aurícula izquierda y arteria pulmonar. También el ventrículo izquierdo está algo aumentado de volumen. Congestión hilar. Campos pulmonares claros.

En la operación se encuentra un gran trombo en la orejuela. El orificio mitral está fuertemente estrechado, no permitiendo la entrada de la punta del meñique. No existe regurgitación.

Caso 6.—A. de A. de 27 años de edad. A la edad de 18 años, reumatismo articular agudo. Desde entonces, dolores reumáticos en invierno. En 1952 repetidas hemoptisis. Disnea y palpitations de esfuerzo. Progresivamente aparece disnea en reposo, ortopnea.

Actualmente a esta disnea se asocia la aparición de edemas maleolares y de hepatomegalia con sensación de tensión abdominal.

Exploración.—I tono de la punta reforzado. II tono pulmonar muy reforzado y desdoblado. Soplo sistólico en el centro con máximo de intensidad a nivel del apéndice xifoides. Breve arrastre diastólico con refuerzo persistólico.

ECG: bloqueo aurículo-ventricular de primer grado; (P. R.: 0,24 seg.); trastornos de la conducción intraventricular. Signos de hipertrofia ventricular derecha de grado marcado.

RX: gran dilatación cardíaca, a expensas sobre todo del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar; marcada congestión hilar.

COMENTARIOS

El caso 1 —que se caracteriza como leve— es una estenosis mitral, verosimilmente pura, con poca sintomatología subjetiva. Aún no se observan ni un aumento de tamaño de la sombra cardíaca, ni signos de hipertrofia ventricular aunque sí se manifiesta ya la sobrecarga auricular.

El cateterismo cardíaco pone de mani-

fiesto que la estenosis mitral aún no ha comprometido el volumen/minuto en reposo y que lo hace ligeramente sólo después de un esfuerzo. Signo del estancamiento en la aurícula izquierda es la presión capilar pulmonar discretamente elevada, aunque no lo suficiente para desencadenar el mecanismo defensivo del aumento de la resistencia arteriolar, que es en este caso normal, mientras la total está algo aumentada (válvula estenótica). Con el esfuerzo, pues, aumenta el volumen/minuto, aunque no lo suficiente para asegurar una normal diferencia arteriovenosa; como consecuencia, la presión de la pulmonar aumenta discretamente.

En el **caso 2**, junto a la estenosis mitral coexiste una enfermedad valvular aórtica discreta, según se desprende del cuadro clínico y de los datos del cateterismo. Según estos últimos es una estenosis mitral moderada, segundo estadio. Manifiesta disminución del volumen/minuto en reposo, que es el primer mecanismo de compensación. El otro mecanismo defensivo —aumento de la resistencia arteriolar— está ya insinuado aunque en grado discreto. Grande es, en cambio, el aumento de la resistencia total que debe ser atribuido a la estenosis valvular y quizá al aumento de la diastólica del ventrículo izquierdo a causa del vicio aórtico.

Con el esfuerzo, se observa que se conserva aún una discreta capacidad de reserva, logrando, aunque no en grado elevado, aumentar el volumen/minuto. Se puede observar cómo cede la resistencia arteriolar, mientras que en la total aumenta aún más. Como consecuencia de esto afluye más sangre a los pulmones y el coeficiente de utilización de O_2 aumenta.

El **caso 3** —III estadio— presenta ya trastornos de consideración. La estenosis de la válvula mitral, como puede comprobarse en la operación, es ya bastante marcada. A causa de ella disminuye el volumen/minuto. La resistencia arterio-

lar es ya considerable con lo que la presión de la arteria pulmonar, considerable en reposo, aumenta marcadamente después de un esfuerzo.

El **caso 4** presenta ya plenamente instalado el mecanismo de defensa de elevación de la resistencia arteriolar, como puede comprobarse en el trazado de la fig. 3. Aunque la presión capilar pulmonar es alta, signo de la estenosis valvular, sin embargo, la constricción arteriolar acentuada trata de disminuir el volumen/minuto que ha de atravesar dicha válvula estenosada. Lo consigue sólo en escasa medida, ya que el ventrículo derecho de la enferma, fuertemente hipertrofiado, es capaz aún de vencer esta resistencia. Es de suponer —la prueba no se efectuó— que el esfuerzo pondría en evidencia una disminución del volumen/minuto relativamente mayor.

El **caso 5** podría ser una imagen de la evolución del anterior de no haber sido operada. La enferma se encuentra discretamente hasta que el ventrículo derecho empieza a fallar. Disminuye considerablemente el volumen/minuto aumentando notablemente la diferencia arteriovenosa hasta el punto de producir cianosis. La enorme resistencia arteriolar acaba haciendo desfallecer al ventrículo derecho, cuya diastólica aumenta, produciéndose un cuadro de congestión venosa (IV estadio).

El **caso 6** es extremo, como una evolución avanzada del anterior, con aumento de resistencia arteriolar más acentuado, y signos más marcados de insuficiencia del ventrículo derecho, como se aprecia por los valores de presión ventricular diastólica y presión auricular media.

Lo que hasta aquí hemos descrito es la evolución de la estenosis mitral pura, pero este cuadro hemodinámico se puede modificar por la intervención de otros factores: regurgitación mitral, participación de otras válvulas en el proceso, enfermedad pulmonar sobreañadida, o algún defecto congénito.

Merendino y Bruce¹² han señalado

que 92 enfermos diagnosticados clínicamente de estenosis mitral predominante, en el 55 por ciento de los mismos se encontró operatoriamente una estenosis pura, en el 42 por ciento se asociaba a ella una insuficiencia de grado variable y el 3 por ciento, la insuficiencia era predominante. Bailey² por su parte señala que sobre 200 enfermos mitrales, en el 17 por ciento encontró signos de enfermedad tricúspide y en el 15 por ciento

de enfermedad aórtica de mayor o menor grado.

De lo dicho se deduce que no hemos de pretender clasificar matemáticamente a este tipo de enfermos. Creemos, sin embargo, que el conocimiento de la evolución fisiopatológica de la estenosis mitral, tal como la acabamos de describir es de importancia fundamental para el clínico ante los problemas que plantea la indicación quirúrgica.

SUMMARY

Mitral stenosis

After a brief summary on physiological evolution of mitral stenosis, the author presents 6 typical cases that illustrate it clearly. Besides the summary of clinical data the result of cardiac catheterism practiced in all of them is included.

In reference to minute volume, a gradual diminution is observed, first during effort, then also during rest, because of mechanical obstacle represented by orificial stenosis and secondarily a new barrier is associated that is constituted by increasing arteriolar resistance, which as it can be observed progressively grows up.

Consecutive to this arteriolar resistance there is on the one hand a development of pulmonary hypertension that reaches in last cases considerable values, on the other hand there

is an almost complete stabilization of pulmonary capillary pressure. If right ventricle succeed in facing this hypertension, minute volume decrease little as it can be seen on case 4, a 14 year old patient. On the contrary if it is not able to fight against the elevated pressure regime, a progressive failure of that ventricle takes place, with an increasing elevation of diastolic pressure and development of a congestive insufficiency picture as it is observed on last two cases.

Correspondence between clinical signs and hemodynamic disturbances can be proved in each case, that stand out the role of cardiac catheterism on mitral stenosis study, as soon as to establish a pronostic judge in relation to commissurotomy surgical indication.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Chest Physicians: *Clinical Cardiopulmonary physiology*: Grunc & Stratton. New York, 1957.
2. BAILEY, C. D. *J. Thoracic. Surg.* 33: 427, 1957.
3. BAYER, O., F. LOOGEN y H. WOLTER. *El cateterismo cardíaco en las cardiopatías congénitas y adquiridas*. Alhambra, Madrid, 1956.
4. Cournand, A., J. Lequime y P. Regniers. *L'insuffisance cardiaque chronique*. Masson, París, 1952.
5. DEXTER, L., B. M. LEWIS y cols. *Circulation*, 9: 758, 1954.
6. ELLIS, F. H. JR., J. W. KIRKLIN, R. L. PARKER, H. B. BURCHELL y E. H. WOOD. *A. M. A. Arch. Int. Med.*, 94: 774, 1954.
7. GIBERT-QUERALTÓ, J. *Med. Clin.* 21: 311, 1953.
8. GORLIN, R. y M. E. GORLIN. *Am. Heart J.* 41: 1, 1951.
9. JANUARY, L. E., G. N. BEDELL y R. D. BATEMAN. *J. A. M. A.* 155: 231, 1954.
10. LEWIS, B. M., R. GORLIN, W. RICHARD, H. E. J. HOUSSAY, F. W. HAYNES y L. DEXTER. *Am. Heart. J.*, 43: 2, 1952.
11. MARTÍNEZ CARO, D. *Rev. de Med. E. G. Navarra*. Vol. II. Suplemento 1-1958.
12. MERENDINO, K. A. y R. A. BRUCE. *J. A. M. A.*, 164: 749, 1957.
13. PARAVISINI, J. *Rev. Esp. de Cardiología*, 9: 65, 1955.
14. SOULIÉ, P. y cols. *Coeur et Poumons. Techniques actuelles d'explorations fonctionnelle du coeur*. Masson, París, 1956.
15. STORER, J., P. LISAN, J. E. DELMONICO y C. P. BAILEY. *J. A. M. A.* 155: 103, 1954.