

Fisiopatología de las Enfermedades de la Válvula Mitral

Dr. Aníbal Ríos Ruiz
Jefe Clínica

Estudios histopatológicos de la válvula mitral enferma han demostrado que 42% de los casos coinciden con enfermedad reumática aguda, en el 12% de los casos hay indicios de proceso alérgico-infeccioso, en algunas (2) ocasiones el proceso es congénito. En 1954, se analizaron 9 casos de "The Children Memorial Hospital", ocurridos en los 20 años precedentes, siendo importante mencionar que desde 1846, solo se había informado de 34 casos (12).

Curso y pronóstico: Pasada la etapa aguda, el 60-65%, presentan evidencia de alteración valvular residual 10-20 años después 9-16% de estos pacientes se recobran y el 23-44% de aquellos que parecían indemnes, presentan signos de enfermedad cardíaca reumática crónica (1). Un criterio semejante puede observarse en una estadística de Bland y Jones, citada por Rushmer, quienes controlaron durante 20 años, a 87 pacientes, desde su primer episodio de carditis reumática y que presentaron soplo sistólico desde el primer ataque. Al cabo del tiempo anotado, 7 tenían E. M., en 16 había E. M. mas I. M. En 29 no había evidencia auscultatoria del proceso reumático (22).

La localización del proceso reumático manifiesto clínicamente en procesos en estado crónico es de 85%, para la válvula mitral, 44% para la aorta, 10-16% para la tricúspide y de 1-2% para la pulmonar (1). Es conveniente anotar que la frecuencia de la localización es proporcional al trabajo valvular.

Los síntomas y signos de la E. M. y de la I. M. se consideran en términos de la insuficiencia funcional que imponen, por ser procesos que a menudo coexisten, se simplifica su comprensión, si se estudian por separado.

E. M.: En condiciones normales la amplitud del orificio A. V. resulta tan grande, que el gradiente de presiones diastólicas, es difícil de medir con las técnicas disponibles (22). La constricción que significa la E. M., supone una mayor presión, para mantener el flujo, con pérdida consiguiente de una gran cantidad de energía friccional, parte de la cual se pierde en la turbulencia de la sangre que pasa a través del orificio A. V. (22). La estenosis anotada por situarse en la desembocadura del circuito pulmonar en la circulación mayor es el núcleo fisiopatológico de la E. M (22). El obstáculo que esto significa, no puede vencerse, sino a través de un aumento del gradiente de presiones, que comienza con aumento de PAI y de PVsP. en forma proporcional al grado de la estenosis y de las necesidades periféricas (2). Estas condiciones vehiculizan el aumento de trabajo presión del V. D. Para el V. I. su trabajo será normal o disminuído, por lo que no necesita de compensación presumiéndose que su presión diastólica sea normal. Gordon (citado por Rushmer), encuentra que la presión diastólica media del V. I. es de 3-11 mm. de Hg., el gradiente de presiones entre A. I. y V. I. es 4-20 mm. de Hg. antes de la cirugía y disminuye en forma proporcional a la efectividad quirúrgica (22). Eugene Braunwald y colaboradores tiene iguales especificaciones, con datos obtenidos por punción simultánea de la aorta, V. I. y A. I. (16). Estos autores anotan además que en casos normales el gradiente de presiones A. V. oscila entre 0-1 mm. de Hg.

La relación entre P A. P. m. y P. C. m. constituye un dato hemodinámico importante en la E. M., pues el aumento de la última va acompañado de una elevación mayor en la primera (2). En aquellos casos con PC normal y resistencia arteriolar pulmonar también normal, que muestran un aumento de la resistencia pulmonar total, es preciso referir esta exclusivamente a la E. M.

El tamaño normal de la válvula mitral durante la apertura sería de 4-6 cms. (2), lo que permitiría un flujo de 150 cc-diástole-segundo, con una baja P. A. I. (6). Cualquier reducción en estas dimensiones requeriría un aumento de PAI, dicho aumento es transmitido a las venas pulmonares y al lecho capilar pulmonar, cuya presión se eleva, por eso Dexter une la A. I., las Vs. Ps. y el lecho capilar pulmonar, en un solo compartimiento vascular (6). Merced a este compartimiento un cateter ajustado a las terminaciones de la A. P., recogería presiones semejantes a la

A. I., sirviendo a la columna líquida entre las dos estructuras de manómetro (5).

La resistencia al flujo determinada por la E. M. requiere un reajuste de presiones, para mantener un gasto cardíaco adecuado. A esto, al aumento de la resistencia arteriolar y al aumento de PAP, se debe la disminución del gasto con aumento del trabajo del V. D., que puede llegar a 4 veces lo normal, luego comienza la I. V. D. con mayor descenso del V. M., con aumento de la sangre residual y dilatación ventricular. El proceso reumático miocárdico puede precipitar la falla miocárdica (4).

Cuando la E. M. alcanza niveles críticos un V. M. adecuado, solo puede mantenerse con una PAI de 20-25 mm. de Hg. por encima del ángulo esternal en reposo. Esto conlleva a una hipertensión de venas pulmonares. El ejercicio, las emociones, la taquicardia etc., disminuyen el llenado diastólico ventricular con aumento considerable de la presión de venas pulmonares que puede llegar por encima de 30 mm. de Hg. En estas condiciones algunos pacientes mueren por edema agudo del pulmón, la mayoría sin embargo no lo hace, por los siguientes mecanismos:

1º—Si la presión media A.I. es de 30 mm. de Hg., la presión media en la AP debe ser por lo menos de 40 mm. de Hg., si es que el gradiente necesario debe ser mantenido, es lo que se puede llamar hipertensión pulmonar pasiva (1). En el 28% de los casos tan pronto como la PAI comienza a elevarse, las arterias pulmonares se contraen.

Se constituye así un obstáculo proximal a los capilares que previene grandes hipertensiones. En respuesta a la alta resistencia arteriolar la P.A.P. se eleva y puede alcanzar niveles sistémicos. Hay disminución del xVM o mejor del I.C. Con un área de 1 cm.2, se llega al límite inferior del I.C. normal (1, 2, 3).

2º—El desarrollo de una barrera capilar, intersticial y de la membrana basal de los alvéolos Haiward 1955, citado por Wood (1). Parker y Weiss, citados por Bayley (6). Durante el ejercicio a pesar de grandes elevaciones PC y de PAP no hay cambios marcados de la resistencia arteriolar pulmonar. Estos cambios pueden ser orgánicos o funcionales (6). Es probable que la fibrosis de la media y de la íntima no regresen, pero que en cambio sí lo haga la hipertrofia de la íntima.

Robert O'Neall sugiere que estos cambios de existir serían poco frecuentes y además focales, en 83% de pacientes autopsiados por él aún la dilatación capilar era ligera o ausente; y es probable que los cambios hallados no sean de suficiente importancia fisiológica (23).

Para Roger Smith estos cambios evidentemente existen pero no son específicos de la EM. En la I.V.Y. se encuentran también siendo sorprendente la hipertrofia de la media (14).

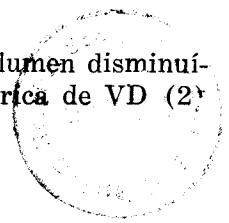
De acuerdo con Gross estos cambios son irreversibles (4). Por su parte Wood anota que las grandes resistencias nunca se encuentran en estenosis medias sino con orificios de $1 \times 0,5 \text{ cm}^2$. La evidencia dice que las resistencias extremas se desarrollan bruscamente antes que los signos de congestión pulmonar se materialicen: En 1956 (Wood y Basterman) (1) al inyectar un miligramo de acetil-colina en la AP encontraron que la resistencia y la PAP disminuían, y que el VM aumentaba, con aumento consiguiente PAI, esto es para ellos prueba de la efectividad del mecanismo vaso constrictor, finalmente recuerdan que después de la valvulotomía las altas resistencias son benéficamente influenciadas, lo que no sería el caso de ser cambios degenerativos escleróticos. El mecanismo justo de la vasoconstricción se ignora (1, 22).

3º—El tercer mecanismo estaría constituido por las venas bronquiales extrapulmonares, llamadas pleurohiliares que drenan en la ázigos, hemiázigos y en las venas intercostales, y que comunican libremente con las venas pulmonares. En la EM, estas venas son dilatadas, tortuosas y varicosas, siendo lógico pensar que constituyen un mecanismo valvular que puede bajar la P de venas pulmonares a expensas del gasto del corazón (1) (5).

4º—Desfallecimiento miocárdico por carditis activa o fibrosa (1).

5º—Dilatación de la AI que permitiría mayor volumen con menor aumento de la presión (6). Por lo menos mientras no se llega al límite de su capacidad elástica.

El aumento de trabajo-presión con trabajo-volumen disminuído tiene por consecuencia una hipertrofia concéntrica de VD (2) seguido de dilatación de la cámara de salida (7).



Cuando ocurre fibrilación, la contracción de AI se pierde. La pérdida de la contracción atrial que en la estenosis mitral contribuye eficazmente al llenado ventricular (6) y la frecuencia ventricular rápida e irregular aumentan la disminución del VM del VI ya disminuída. Hay un aumento por consiguiente de PAi y de PC, que exagera los fenómenos congestivos.

El edema pulmonar agudo ocurre generalmente en grados moderados EM, y en una etapa temprana del proceso. La disnea paroxística es de fisiopatología semejante, pero el líquido trasudado de los capilares no entra al alvéolo como antes por el mecanismo de defensa anotado antes (1).

FUNCION RESPIRATORIA. En la EM. la respiración se hace laboriosa, la C.R.M. alcanza el 50% de lo normal lo cual es determinado por rigidez del parénquima y por edema intersticial crónico (Hayward) citado por Wood (1). Por la misma razón se disminuye la CV. Estos fenómenos se exageran por el edema de la mucosa bronquial con o sin bronspesmo. Según Wood, la pO_2 , la pCO_2 y el pH son normales con excepción de las crisis de edema agudo (1).

La capacidad pulmonar total está disminuída. El volumen residual y la capacidad residual estarían normales (2). De acuerdo con Bayer los gases sanguíneos serían normales como ley general, pero en los casos avanzados con grandes cambios en el tejido intersticial, la saturación del O_2 puede descender hasta el 80%. La eliminación del CO_2 , de mayor difusibilidad en medio líquido no estaría comprometido (2). Por la disminución de la velocidad circulatoria está también disminuído el contenido de oxígeno de la sangre venosa habiendo una gran diferencia de AV.

HEMOPTISIS

1º—Apoplejía pulmonar, indicación rápida de valvulotomía, síntoma precoz desaparece en dos a tres años (1). Este concepto difiere de la opinión de Rushmer para quien será más frecuente en procesos avanzados (22).

El esputo hemoptoico de las bronquitis, de la disnea paroxística y el rosado del edema agudo del pulmón se clasifican como tipos de hemoptisis congestiva.

La hemoptisis del infarto pulmonar complica las grandes hipertensiones con flebotrombosis e IVD son procesos tardíos.

El débito coronario, es el resultado del gradiente de presiones; entre los orificios de salida coronarios (presión aórtica), y el seno coronario y las venas de Tebesio, presiones intracavitarias derechas. El aumento de presiones en cavidad derecha disminuye la irrigación miocárdica y la insuficiencia coronaria acelera la ICC (7).

FUNCION RENAL

El débito cardíaco insuficiente, determina abatimiento de TA y fenómenos de isquemia cerebral, la reducción de la irrigación renal alcanza grados mayores en relación con el débito pudiendo llegar al 30 - 50% con disminución de la filtración glomerular del 50 al 66% con disminución de la eliminación del Sodio (7).

La presión osmótica en el plasma aumenta en los centros con mayor secreción de hormona antidiurética (12). Los estudios de Wilson Edelman Harken y col. han mostrado en efecto alteraciones al ser comparados con las personas sanas encontrando específicamente aumento de agua y sodio con depresión del K. Estas condiciones mejoran despues de la valvuloplastia y constituirían los elementos más importantes en la valoración de dicha intervención (13).

Despues de la valvuloplastia, habría aumento de la secreción de Na y K con descenso del Na plasmático, eosinopenia, excreción aumentada de 17 cetoesteroides y 17 hidroxí-corticoides. El Na. desciende aún sin pérdida corporal y lo que sorprende más ingiriéndole (21). Además si se suprime la ingesta acuosa el descenso del Sodio también ocurre (13).

Considerando igual aspecto de la EM -Verko y colaboradores (19) suponen que los individuos normales bajo stress, pueden disminuir el flujo renal para permitir mayor circulación en otras partes. Encontraron una relación concordante entre disminución de flujo y el grado de hipertensión pulmonar. El clearance de la insulina disminuye ligeramente y el sodio disminuyó en proporción al grado de la EM.

Goodyear y Glenn anotan la hiponatremia postvalvulotomía como generalmente asintomática pero que puede conducir a hipo-

natremia progresiva (21). En otro estudio de Verko cuando el clearance del para-amino hipurato disminuye después de la operación aún en pacientes mejorados generalmente ha habido carditis o fibrilación (10).

CORAZON

En la EM, el período de contracción isométrica consta de dos partes:

1º—La fase inicial comienza con la contracción ventricular y dura hasta que la presión ventricular supera a la auricular, no está claramente establecido si este cruce de presiones corresponde justamente al cierre valvular, puesto que dicho cierre puede demorarse por la rigidez valvular. En esta fase, la cámara ventricular continúa llenándose mientras sus paredes se están contrayendo (16).

2º—La segunda fase de la contracción isométrica, comienza con el cruce de presiones entre AI y VI, y terminará con la apertura de las válvulas aórticas.

Cuando la relajación isométrica se completa, en el momento en que la válvula mitral se abre, ocurriría otra diferencia entre la válvula estenótica y la normal; en efecto en condiciones normales las curvas de PAI y PVI coinciden y debe no obstante existir un pequeño gradiente. En la EM, después de la apertura valvular la PVI continúa cayendo mientras que PAI continúa elevada, determinando un pequeño gradiente fácilmente comprobado (16).

Little (6) citado por Bailey anota que la mitad se cierra durante la última parte de la contracción atrial por el efecto hidrodinámico del reflujo de la sangre desde la pared ventricular distendida (6).

El bloqueo de la válvula mitral, determina hipertensión pulmonar además de los hallazgos auscultatorios, que no implican necesariamente hipertensión pulmonar (20).

Es necesario tener en cuenta, que la IVI puede amenudo determinar hipertensión pulmonar, independientemente de cualquier lesión valvular. Por otra parte la experiencia enseña, que no hay cambios post-valvotomía cuando la hipertensión no existe o es muy ligera (20).

INSUFICIENCIA MITRAL

Es en realidad una alteración más seria que la EM (6, 22).

Virtualmente todos los pacientes con carditis reumática, desarrollan soplo sistólico que persiste durante años (22). La insuficiencia mitral encontrada en cirugía es de un grado tal que la apertura y el cierre se encuentran limitados.

Durante la sístole ventricular la sangre debe pasar a la aorta y a la AI, los torbellinos formados al pasar a esta cavidad determinan el soplo conocido, siguiendo la sangre la línea de menor resistencia. El VM de VI aumenta considerablemente para mantener el volumen sistémico adecuado por estas circunstancias las cavidades mencionadas se dilatan (22).

Durante la sístole ventricular, la sangre pendular aumenta el volumen de AI y su presión, luego cuando el VI se dilata en la diástole, queda sometido a la alta presión de llenamiento acumulada en la AI, durante la sístole anterior, y si no hay obstrucción real mitral, llena rápidamente y se ensancha para acomodarse al volumen sanguíneo que había escapado en la AI en el ciclo anterior. Necesariamente el VM del VI se aumentará en proporción a la sangre pendular. Cuando hay anquilosis fibrosa, la dilatación ventricular no es probable, sin embargo puede establecerse (1, 4). El gradiente de presión sistólica entre VI y AI, es mayor que entre VI y aorta, y por ésto el VI se somete a una cantidad de sangre igual al VM efectivo mas la sangre pendular (4). Al final de la diástole solo queda en la AI, un volumen normal de sangre. Las paredes de AI, solo se distienden intermitentemente. Si el VI desfallece, la sangre pendular aumenta y el VM disminuye en proporción mayor (5). El escape sistólico hacia la AI dilata más esta cavidad que la hipertrofia (7) y la hipertensión que ocurre, es de grado menor que en la EM. La sobrecarga que ocurre en el VI es fundamentalmente sistólica (7). Es bueno anotar, el volumen regurgitado por latido no se ha determinado aún.

En presencia de un caso determinado es necesario saber, si la IM está sola o combinada con EM. Si esto es así cual es el grado de insuficiencia, y si podría constituir una contraindicación al tratamiento quirúrgico de la EM (17-18).

Felix Fleischner y colaboradores, creen que el electrokimo-grama podría responder estos interrogantes (17). Luisada, en-

contró que este método en la IM, daba cambios semejantes a la EM pura (18). Soloff citado por Guenther opinan sobre este mismo particular, que es más útil una fluoroscopia en manos expertas y que el electrokimograma ha dado en corazones normales modificaciones semejantes a la IM (18-22).

William Tucker et al. opinan que en presente el kinetograma es un método incierto para establecer el grado de cada una de estas anomalías cuando ambas están presentes (8).

En cuanto a la PC existe una gran disputa sobre si las curvas de PC reflejan realmente los cambios de PAI (18). Además, los cambios de PC serían semejantes en EM e IM (22).

La presión media en la AI, y en la AP es menor que en la EM de severidad comparable.

La resistencia pulmonar puede aumentar moderadamente, en los casos de IM severa, pero raramente alcanza niveles extremos (1).

Los pacientes con doble lesión mitral, presentan disminución del VM en reposo que en el ejercicio aumenta o disminuye. La diferencia de AV de O₂ está aumentada. La PAP aumenta con los ejercicios. En el presente, los métodos fisiológicos solos, no permiten una diferencia clara entre EM e IM (22).

Cateterismo: El objetivo del cateterismo en la E. M., es la determinación de magnitudes circulatorias, que amplíen cuantitativamente el diagnóstico clínico cualitativo, obtiéndose por este medio el grado de estenosis, con las alteraciones circulatorias secundarias. El Vol. expulsado por el corazón, condiciones de la circulación pulmonar y rendimiento del corazón (2). Es posible a través de este medio saber si un cuadro es determinado es de hipertensión pulmonar primitiva o secundaria a E. M. (1), descubre los derrames pericárdicos, estenosis tricuspídea, o falla miocárdica responsable del ensanchamiento cardíaco (1).

O₂ consumido, cc. por m²/to.

1º) Débito cardíaco:

O₂ arterial, cc. por Lt. menos O₂ venoso por L₁ (7)

V.M. en litros.

2º) Índice Cardíaco: _____
S2 corporal en mts. cuadrados.

El Valor medio del I.C. es en individuos normales sanos: Dexter 4,2. Ellis: 3,3, Cournand: 3,12, Bayer: 3.12 L|m² de superficie (2).

V.M. (Lts. por m|to.)

3º) Índice estenótico: _____
PAI. (mm. de Hg. sobre el ángulo esternal)

Normalmente esta relación es de 5|5, o sea del 100%, cuando la E.M. es ligera este índice es próximo a 100%. Cuando la E.M. es media el índice es de 5|10, o sea del 50%. La E.M. crítica, da un índice de 4,5|22,5, o sea del 20%. La E. M. extrema da un índice de 3|25, o sea del 12%.

Para los fines prácticos este índice es confiable, cuando la frecuencia cardíaca no excede los 90 latidos por m|to. y la I.M. es insignificante (1).

4º) Cálculo de la superficie de los orificios valvulares:

V

(1-2). La fórmnula general es: $s = \frac{V}{C \cdot 44,5 \cdot (P1 - P2)}$

C, es un coeficiente calculado empíricamente, (Gorlin-citado por Wood) (1), cuyo valor es de 0,7 para la válvula mitral, de 1 para la pulmonar y Tricúspide. Falta la determinación para la válvula aórtica.

V (mitral)

s. (val. mitral): _____
31. (PCm - 5)

Cuando al tiempo existe insuficiencia mitral, no es posible determinar exactamente la superficie del orificio mitral. Esto es debido a que al determinar el V. M. según el principio de Fick, solo se obtiene el V. M. efectivo o sea el que pasa a la aorta, una cantidad no despreciable, refluye a la aurícula izquierda, en estas condiciones el cálculo de la Superficie mitral da un valor demasiado pequeño, Gorlin lo denomina superficie efectiva del orificio mitral (2).

5º) Superficie del orificio de reflujo mitral, en lesiones mitrales combinadas (2).

$$\text{sa (mitral)} \cdot (\text{PC} - 5) \cdot 0.7 \cdot 44.5 \cdot \text{D.n} - \text{V.M aorta}$$

S . n

$$\text{sr (mitral)} : \text{-----}$$

$$0.8 \cdot 44.5 \cdot \text{ABsm.} - \text{PC}$$

6º) Cálculo de las resistencias circulatorias (2).

(PAPm. - PCm mm. de Hg.)

$$\text{R} : \frac{\text{V.M.} | 60}{\text{-----}} \cdot 1.332, \text{ el resultado viene dado en dinas, seg.} | \text{cm-5.}$$

Para calcular la resistencia pulmonar total, es preciso substituir, la diferencia de presiones de la fórmula anterior, por la diferencia de presiones entre PAPm y presión diastólica ventricular media, esta magnitud se acepta habitualmente ser de 5 mm. de Hg. (2). La fórmula sería:

$$\text{R.pul.T.} \frac{\text{PAPm.} - 5}{\text{V.M.} / 60} \cdot 1.332 \text{ dinas} | \text{seg.cm.5.}$$

Resultados del cateterismo: Gross considera que el cateterismo ha perdido mucho porque es posible evaluar la operabilidad de la mayoría de los pacientes con los solos datos clínicos, dejando sus indicaciones para los casos dudosos (4).

En la E.M. moderada la PAPm. es de 35-50 mm. de Hg., con elevaciones mayores durante el ejercicio (4). En la E.M. severas, pueden hallarse elevaciones hasta de 110 y aún de 150 mm. de Hg. (2).

La resistencia arteriolar pulmonar en el 80% de los casos de E.M. es normal o ligeramente elevada. En el 12.5% de los casos oscila entre 240 y 800 dinas cm-5. En 7.5% de los casos oscila entre 800 y 2400 (1). Las curvas de PCm pulmonar aun en su configuración coinciden con las tomadas durante la comisurotomía en la AI. (3). Luisada ha encontrado que el trazo es semejante en líneas generales a la auricular derecha. Se ha demostrado que el bloqueo mitral determina una presión de AI mayor con exageración de las ondas a y b. En la PC habrá una onda positiva anormal durante la fase final de la contracción ventricular

probablemente determinada por la onda de regurgitación, en casos de IM. (Gorling, citado por Luisada) (3).

Clasificación: 1º—Se calcula que un orificio de 2-2.25 x 1 cm. es suficiente para determinar este primer grado de estenosis, en donde ya se desarrollan el soplo presistólico y el refuerzo del primer ruido del corazón, lo que ocurriría 3 a 10 años después del ataque reumático inicial (1).

2º—(moderado) implica una apertura oval de 1.5 - 1.75 x 0.75 - 0.9 cms. Este aumento también es compensado con un mayor grado de PAI, que en reposo es del orden de los 10 mm. de mercurio. En condiciones ordinarias no hay síntomas, pero los signos de E.M. son ahora completos. Hay también aumento de la presión en venas pulmonares, de la PC pulmonar y de PAP. Con el ejercicio físico hay peligro de edema pulmonar agudo (1).

3º—Según Brock y otros cirujanos la válvula en estos casos, típicos disnéicos, mide 1 x 0.5. Aquí hay una discrepancia entre los cálculos quirúrgico y fisiológicos que aparece en todos los casos y grados de estenosis. Los hallazgos post-mortem se encuentran más cerca de los datos fisiológicos.

RELACION ENTRE EL GRADO DE GRAVEDAD Y EL TAMAÑO VALVULAR SEGUN DATOS DE GORLIN Y COLABORADORES, DE BAYER Y COLABORADORES (2).

Grado	Bayer y colaboradores	tamaño valvular cms. ²
		Gorlin y colaboradores
I	2,5-40	más de 2,0
II	1,2-25	1,3 - 20
III	0,9-1,2	0,9 - 1,3
IV	0,4-0,9	menos de 0,9

Al dividir la superficie valvular por la corporal se tiene un índice que en individuos de superficie corporal promedio para un orificio de 1.0 - 1.3, será igual a 0.77 - 0.66 (índice valvular crítico) (2).

El cálculo de la superficie valvular solo tiene valor cuando se trata de E.M. pura, cuando hay una IM agregada, el cálculo de la superficie mitral resultará inferior (2).

En los casos de gran hipertensión de AI no suele haber chasquido de apertura porque la gran presión auricular supera precozmente la ventricular. La valvulotomía con el descenso de PAI hace aparecer el tono de apertura mitral que antes faltaba (2).

El estudio cuantitativo de la IM no ha sido posible aún. Sin embargo se puede tener en cuenta la siguiente clasificación (6):

- X) Es la menor regurgitación obtenida con el dedo sin guantes.
- XX) Probablemente no excede de 10 c.c. por latido.
- XXX) Regurgitación de 15-30 cc. es seria clínicamente.
- XXXX) La regurgitación puede llegar a 200 c.c. por latido, es orgánica y funcional.

Valoración de los resultados quirúrgicos por cateterismo:

De acuerdo con Gross la mejoría por E.M. predominante puede anticiparse en el 65% - 75%. En los casos de grado II, se eleva al 80%, en los grados IV la mejoría es menor y la mortalidad del 14%, mientras que en los grupos II y III es de menos del 5%. La hipertensión pulmonar mejora, pero rara vez vuelve a lo normal (4).

La principal consecuencia del bloqueo mitral es la hipertensión pulmonar crónica (15) por tal razón los bloqueos mitrales deben aliviarse antes de que sus efectos estén demasiado avanzados. Puesto que la clínica carece de medios para diagnosticar el bloqueo mitral, éste debe usar siempre el cateterismo.

Como estudios fisiológicos previos y post-quirúrgicos, se demostró que en ninguno de los resultados excelentes se obtuvo una curación completa. Aunque la mayoría de los pacientes no demostraron descenso de PAP a lo normal en reposo, sí mostraron un marcado descenso. Esta hipertensión residual no tiene una explicación actual satisfactoria (15).

Los casos controlados por Wood, presentaron aumento del VM (9) (2) cuando mejoraron en forma objetiva con disminución de

PAP. Anota que antes de la intervención la ventilación pulmonar en reposo estaba aumentada y que los pacientes mejorados con la intervención mostraron reducción considerable de la ventilación en reposo (9).

La PC pulmonar cuando el resultado es favorable puede alcanzar valores normales (2). La PAP descende en todos los casos con disminución de la resistencia arteriolar. El cálculo de la superficie mitral post-operatoria puede mostrar triplicación. Durante la intervención se puede medir la PAI antes y después, tiene la ventaja de poderse rectificar antes de cerrar el paciente (2).

Se observa, también que solo en orificios muy alterados, rígidos o calcificados puede aumentar el reflujo.

La dosificación de gases permite observar la corrección de la hiposaturación si antes existía.

Selección de los pacientes para comisurotomía según Corrand y colaboradores.

1º—E.M. sin bloqueo importante, la hemodinámica indica circulación normal. No se justifica la intervención.

2º—Gran daño valvular, con E.M. y gran bloqueo, con o sin I.C.C., sin miocarditis, son los candidatos ideales para comisurotomía.

3º—E.M. con daño miocárdico dominante, no se benefician con la cirugía, porque el bloqueo puede ser insignificante (9).

Conviene anotar que en una revisión realizada por Carral y González Barrientos, en el I.N. de Cardiología de México en 1952, la cardiopatía reumática dejó de diagnosticarse en 18,5% de los casos que coexistían con enfermedad vascular pulmonar (24).

BIBLIOGRAFIA:

1. PAUL WOOD. **Diseases of the heart and Circulation.** 2ª edición 1956. J. B. Lippincott Company. East Washington Square, Philadelphia.
2. OTTO BAYER, Loogen Wolter **El Cateterismo Cardíaco en las cardiopatías congénitas y adquiridas.** Alhambra, S. A. Madrid. 1ª edición 1956.
3. ALDO LUISADE and CHIKONG, LIV. **Cardiac pressures and pulses.** Grune & Stratton inc. 1956. New York London Abnormal Pressure Patterns Cap. V.
4. HARRY GROSS, ABRAHAM JARES. **Treatment of heart disease.** W. B. Saunders Company, Philadelphia. London. 1956.
5. WILLIAM SODEMAN, **Fisiopatología Clínica.** 2ª edición, 1956, Saunders Company Philadelphia.
6. BAYLEY LEE & FEBIGER, **Surgery of the heart.** Philadelphia, 1955.
7. RAFAEL CARRAL, **Mitral stenosis.** Cap. 19 y 20. 3ª edición 1954. Editorial Stylo, México D. F. 1954.
8. WILLIAM TICKER, JOHN KNOWLES EDDLEMA Jr. **Circulation.** Vol. XII N° 2. Agosto 1955, **Mitral insufficiency: Cardiac Mechanics as Studied with de Kinetocardiogram and Ballistocardiogra.**
9. WOOD-ALEXANDER FRANK, WEST and RICHARDS. **Some clinical and physiology effects of mitral commissurotomy.** *Circulation* Vol. XIII, N° 2. Febrero 1956.
10. WERKOY CO-WORKESS, **Studies on the renal circulation and the renal function in mitral valvular disease.** *Circulation.* Vol. XIII, N° 2. Febrero 1956.
11. RUSTED-SHEIFLEY and EDWARDS. **Studies of the mitral valve Certain anatomic factures of the mitral valve and Associates Structures in mitral Stenosis.** *Circulation.* Vol. XIV N° 3. Sept. 1956.
12. CHARLOTTE FEREUZ ARNOLD, JOHNSIN WIGLESOORTH **Congenital mitral stenosis circulation.** *Circulation.* Vol. IX N° 2 Febrero 1954.
13. G. M. WILSON, I. S. EDELMAN, L. BROKS, J. A. MYRDEN, D. E. HARKEN, F. D. MOORE. **Metabolic changes associated with mitral valvuloplasty.** *Circulation* vol. 19 N° 2. Febrero 1954.
14. ROGER C. SMITH, HOWARD BURCHELL, JESSE EDWARD, **Pathology of the pulmonary vascular free.** *Circulation.* Vol. 4 N° 6. Diciembre 1954.
15. IRENE FERER, REJENE HARVEY, ANDRA COURNAUD, W. RICHARDS, **Circulatory effects of mitral commissurotomy, with particular reference to selection of patients for surgery.** *Circulation.* Vol. XII, N° 1. July 1955.
16. EUGENE BRAUNWALD, HOWARD MOSCOVITZ, SALOMAO HIMMELSTEIN, MARK REVITCH, ALVIN GORDON. **The termodinamics of the left side of the heart as studied by simulta-**

- neus left atria left ventricular and aortic pressures; particular reference to mitral stenosis. *Circulation*. Vol. XII N° 1. July 1955.
17. FELIX FLEISHNER, ABELMANN WALTER, ROBERT BUKA. The value of the atrial electrokymogram in the diagnosis of mitral regurgitation.
 18. HENRY DANTON, GUENTHER JEIDORN, LOUIS SOLOFF, THOMAS O'NEILL, ROBERT GLOVES. The clinical determination of mitral insufficiency when associated with mitral stenosis. *Circulation*. Vol. X N° 2. Agosto 1954.
 19. LARA WERKO, EDWARDS VARNAUSKAS, AAROLD ELIASCH, JANEK, HARJE BUCHT, BENGT THOMASSON, JONAS BERGSTROM. Studies on the renal circulation and renal function in mitral valvular disease.
 20. REJAME HARRY, IRENE FERRER, PHILIP SAMET, RICHARD BADER, MORTIMER BADER, ANDRE CORERNAND, RICKINSON, RICHARDS. Mechanical and myocardial factors in rheumatic heart disease with mitral stenosis.
 21. ALLAN GOODYEAR, WILLIAM GLENN. Observations on the hyponatremia following mitral valvulotomy. *Circulation*. Vol. XI. Abril de 1955.
 22. RUSHMES, W. B. *Cardiac diagnosis*. Saunders. Sept. 1955.
 23. ROBERT O'NEILL, WILBUR THOMAS, RYU FAIK LEE and EIRVIN RABINI. Alveolar walls in mitral stenosis. *Circulation*. Vol. XV. N° Enero 1957.
 24. CARRAL y GONZALEZ BARRIENTOS. *Archivos del Instituto de Cardiología*. Tomo 22. Dic. 30 de 1952.