

Trabajo de la Clínica Médica del Prof. Fernando Herrera Ramos y del Centro de Estudios Superiores de Medicina Interna "Raúl Piaggio Blanco"

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTRECHEZ MITRAL (*)

Nuestra experiencia

Dres. Aníbal Sanjinés, Jorge Dighiero, Jacobo Hazán, Eduardo J. Canabal, José O. Horjales y César V. Aguirre

En un trabajo anterior (33) uno de nosotros (A. S.) se refirió a la evolución de los conceptos quirúrgicos, a la técnica, a las indicaciones y contraindicaciones operatorias.

Hoy, con una experiencia más amplia y con un criterio más preciso, analizaremos nuestros resultados extrayendo de ellos las correspondientes deducciones conceptuales y estadísticas.

Antes de ir a su análisis directo, recordaremos algunas nociones de fisiopatología y pasaremos brevemente en revista las etapas evolutivas de la afección siguiendo la clasificación propuesta por uno de nosotros (J. D.) (25).

CONSIDERACIONES FISIOPATOLOGICAS

Si se tiene en cuenta que el aparato valvular mitral es la parte más periférica de la circulación pulmonar, toda vez que por un proceso funcional o lesional se produzca una reducción de su diámetro, ocurrirán una serie de perturbaciones hemodinámicas hacia atrás del obstáculo, que tienen por finalidad mantener el gasto sistémico.

Inicialmente el obstáculo está radicado en el aparato valvular, bastando que se produzca una elevación de la presión dentro

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 14 de octubre de 1955.

de la aurícula izquierda para que se pueda mantener el gasto ventricular izquierdo y en consecuencia, el sistémico.

El gasto ventricular se ve regido en esta nueva situación hemodinámica por la duración de la diástole y por la diferencia tensional que existe entre la aurícula y el ventrículo izquierdo.

Estos reajustes, en las etapas iniciales de la afección son suficientes — en general — para mantener el gasto del ventrículo izquierdo, aun frente al esfuerzo.

Cuando la estenosis del aparato valvular mitral es más acentuada, la caída del gasto ventricular puede hacerse aparente frente a pequeños esfuerzos físicos y — aun mismo — en condiciones basales ⁽¹⁹⁾, ⁽²⁰⁾, ⁽²¹⁾, ⁽²²⁾.

Toda vez que se produzca la caída del gasto sistémico, aparece a nivel del riñón ⁽²⁰⁾ una perturbación funcional que provoca la retención del ión sodio y del agua, lo que trae aparejado un aumento de la volemia, que provoca ulteriormente una elevación de la tensión venosa y un estancamiento por detrás de la cámara cardíaca que claudica: en nuestro caso, por detrás de la estenosis mitral. La hipertensión retroestructural resultante, aumenta la fuerza de carga de la aurícula izquierda y es a través de este mecanismo que tiende a elevarse el gasto sistémico.

Esta hipertensión retroestructural no puede quedar acantonada al sector auricular, sino que repercutirá rápidamente en el sector venoso tributario de esta cavidad cardíaca, es decir en las venas y capilares pulmonares, por cuanto, por la falta de válvulas o de mecanismos especiales de regulación, puede considerarse a la aurícula izquierda y al sector venoso pulmonar como un lecho vascular único.

La hipertensión del sector venoso tendrá su traducción clínica en la disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, crisis de edema agudo de pulmón y hemoptisis.

Esta hipertensión no puede elevarse indefinidamente, sino que está limitada por los valores colindantes con los de la tensión coloidosmótica del plasma. Al llegar a estos niveles y para evitar la trasudación a nivel del intersticio y de los alvéolos pulmonares, con su correspondiente cortejo clínico — se produce, por vía refleja, un cierre de la esclusa arteriolar pulmonar.

A partir de este momento, el estenosado mitral deja de tener una valvulopatía simple, para pasar a ser un paciente con una afección bipolar: valvular y arteriolo-pática pulmonar, siendo esta última al comienzo, puramente funcional.

La sintomatología clínica dependerá entonces, — por un lado — del obstáculo al flujo de la circulación pulmonar opuesto por el aparato valvular mitral, por las alteraciones arteriolas y por la caída del gasto sistémico.

Las perturbaciones arteriolas, que como acabamos de ver son al comienzo funcionales, pueden con el correr del tiempo organizarse y producir una proliferación de la capa íntima e hipertrofia de la capa media de las arteriolas pulmonares (27), (19), que si bien protegen al sector capilar ensombrecen el futuro de los mitrales, por cuanto el aumento de resistencia en la circulación pulmonar crea un obstáculo al trabajo del ventrículo derecho, que con el andar del tiempo y el progreso de las lesiones arteriolas, puede llevarlo a la claudicación sistólica.

Resumiendo, podemos decir: 1º) que el estenosado mitral es un hipertenso de la circulación pulmonar, con la particularidad de que el aumento de las resistencias periféricas se inicia en la porción más distal del pequeño círculo, es decir, en la válvula mitral; 2º) que en la evolución de la estenosis mitral se deben reconocer dos obstáculos a la circulación pulmonar: el primero a nivel del aparato valvular y el segundo a nivel del sector arteriolar pulmonar; 3º) que estudiada la fisiopatología de la estrechez mitral, creemos necesario insistir en el siguiente concepto: el resultado a obtenerse con la cirugía va a estar regido por el grado de reversibilidad de los cambios producidos en los dos polos del pequeño círculo, es decir: a nivel del complejo valvular, hacia adelante y a nivel del polo pulmonar, hacia atrás.

En el polo mitral, la progresión de las lesiones del mecanismo valvular: esclerosis y distorsiones de valvas, de anillo, calcificaciones, así como las alteraciones del elemento de sostén (músculos papilares y cuerdas tendinosas), va alejando cada vez más la posibilidad de restitución quirúrgica de la funcionalidad valvular.

En el polo pulmonar, la organización de las lesiones capilares y el advenimiento de la arterioloitis pulmonar que le sigue, también alejan las posibilidades de restitución a este nivel. En

esta situación, aun cuando podamos actuar más o menos satisfactoriamente sobre el mecanismo valvular, es el estado del polo capilaro - arteriolar quien va a regir la evolución post - operatoria.

Podemos concluir entonces, que la cirugía será efectiva en el estenoso de mitral cuando inicialmente, es portador de una val-

EL MOMENTO FISIOPATOLOGICO EN EL RESULTADO QUIRURGICO.

PRIMERAS ETAPAS

**ORGANICAMENTE, EL ESTRECHADO MITRAL ES UNVALVULAR
LA CIRUGIA RESTAURA FACILMENTE LA FUNCION VALVULAR
ELIMINA EL DAÑO FUNCIONAL CAPILORO-ARTERIOLAR**

ULTIMAS ETAPAS

**ORGANICAMENTE EL ESTRECHADO MITRAL ES TAMBIEN UN VALVULAR
PERO FUNDAMENTALMENTE ES UN ARTERIOLAR
(UN VALVULO, AURICULO, CAPILORO, ARTERIOLAR).**

**LA CIRUGIA PUEDE RESTAURAR LA FUNCION VALVULAR
ES INOPERANTE FRENTE A LA IRREVERSIBILIDAD DEL DAÑO
ORGANICO, CAPILORO, ARTERIOLAR
(SOLO REGRESA EL COMPONENTE FUNCIONAL)**

vulopatía, con síndrome de pequeño círculo funcional, es decir reversible.

Más tarde, cuando los pacientes pasan a ser fundamentalmente vasculares (capilaroarteriolares pulmonares) aun cuando se corrija la estenosis valvular, la afección podrá seguir evolucionando con jerarquía propia, independientemente de la corrección operada a nivel de la válvula mitral mediante el ataque quirúrgico.

Tenemos al respecto una observación sumamente ilustrativa. Se trata del paciente E. V. (obs. 34), operado en su cuarta etapa, en un estado casi terminal, en el que se obtuvo un magnífico resultado en cuanto al calibre de su orificio mitral, que fué llevado de 180 a 470 mm.² y que luego de una mejoría inicial post - operatoria, continuó con su insuficiencia congestiva que se hizo irreversible y lo llevó a la muerte a los tres meses de la operación.

El estudio anatomopatológico de la biopsia pulmonar obtenido en el acto quirúrgico y realizada por el Dr. A. Delfino, mostró la existencia de una arteriopatía productiva fibrosa y obstructiva, con proliferación del tejido conjuntivo perivascular y proliferación del tejido conjuntivo bronquiolar, como vemos en la figura 1, lesiones de tal magnitud que fueron las que sellaron la suerte del paciente, aun frente a una comisurotomía que pudo juzgarse como satisfactoria.

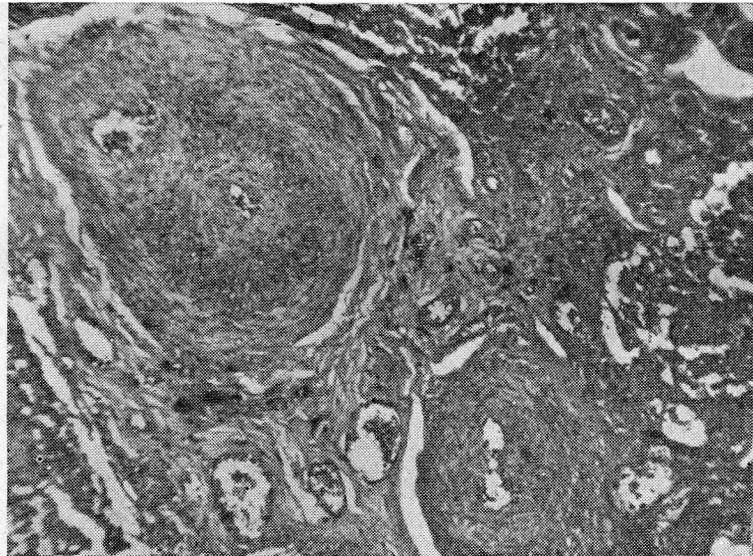


FIG. 1

ETAPAS EVOLUTIVAS

Como lo hemos señalado en una comunicación anterior (25), reconocemos en la evolución de la estenosis mitral cuatro etapas, que pasaremos en revista.

1º **Etapas o válvulo - auricular** (Fig. 2). — Clínicamente la estenosis mitral se traduce por la alteración del aparato valvular, por un lado y — por el otro — por las perturbaciones hemodinámicas que ellas provocan.

a) *Modificaciones del aparato valvular.* — La alteración de la estructura anatómica del aparato valvular es responsable

de los chasquidos de cierre y de apertura siempre que se conserve la motilidad valvular. La semiología orificial diastólica depende de la disminución del calibre valvular.

b) *Perturbaciones hemodinámicas.* — Para que el gasto ventricular se pueda mantener en esta nueva situación hemodinámica, se requiere que exista — como ya lo hemos señalado anteriormente — una elevación de la presión en la aurícula iz-

ESTRECHEZ MITRAL — FISIOPATOLOGIA

1ª ETAPA	CATERISISMO	ANGIO	P. RESPIRATORIA	GASTO CARDIACO	E.C.G.	F. VENT. DERECHO
VALVULO-AURICULAR	A.I. = + C.V. = + AP < B = 0 E = +	A.I. = ++ T.A. = ++ T.P. = +.0	0	0	0. HA	0

NOTACION

- A.I. AURICULA IZQUIERDA
- CV. CAPILAR VENOSO
- AP. ARTERIA PULMONAR
- CA. CAPILAR ARTERIAL
- B. BASAL
- E. ESFUERZO
- TA. TENSION AURICULAR
- VD. VENTRICULO DERECHO
- IP. TENIDO PERSISTENTE
- HA. HIPERTROFIA AURIC.
- HA.D. HIPERTR. VENTR. DER.
- AD. AURICULA DERECHA

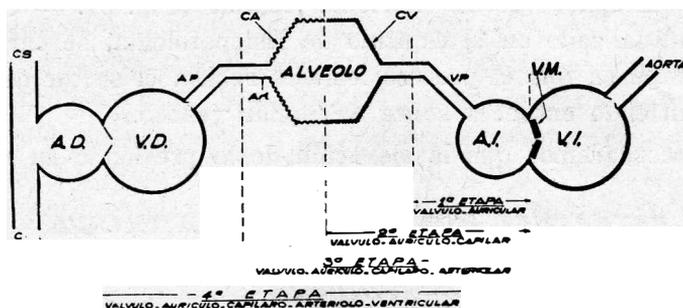


FIG. 2

quierda con la consiguiente dilatación e hipertrofia de esta cavidad.

La elevación tensional puede quedar localizada a esta cámara cardíaca, con poca o ninguna repercusión en el sector capilar venoso por lo menos en condiciones basales, pudiendo comprobarse una elevación de carácter transitorio frente al esfuerzo.

El estudio hemodinámico podrá demostrar una elevación de la presión auricular por medida directa (técnicas de Allison [1], o de Crafoord [5]), con presión capilar normal o ligeramente aumentada.

El gasto cardíaco en esta etapa, está conservado.

El estudio radiológico demostrará un agrandamiento de la aurícula izquierda y la angiocardiógrafía un retardo en la evacuación de esta cavidad, con discreto teñido paradójico de la aorta.

La exploración funcional respiratoria, en esta etapa, será normal.

El electrocardiograma podrá presentar alteraciones de la onda P de variada intensidad o mismo estar comprendido dentro de límites normales.

Aun cuando en raras ocasiones la enfermedad puede quedar estacionada, lo habitual es su evolutividad, por lo cual creemos que los pacientes son quirúrgicos, en esta primera etapa, cuando pueda evidenciarse el obstáculo a la evacuación de la aurícula izquierda.

2ª **Etapa o válvulo - aurículo - capilar** (Fig. 3). — Como ya fué puntualizado en el capítulo de fisiopatología, se caracteriza esta etapa en que el proceso lesional rebasa el sector auricular, repercutiendo entonces sobre el capilar venoso.

Recordaremos que la elevación de la presión a su nivel no

ESTRECHUEZ MITRAL — FISIOPATOLOGIA

2ª ETAPA	CATERESIS NO	ANGIO	F. RESPIRATORIA	GASTO CARDÍACO	E.C.G.	F. VENT. DERECHO
VALVULO-AURICULO-CAPILAR	A.I. = ++ C.V. = ++ C.A. = ++ A.P. = ++	A.I. = +++ T.A. = +++ T.P. = +++ Teñido Paradójico	B = 0 E = ++	B = 0 E = --	H.A. = ++ M.V.D. = + 0	0

NOTACION

- | | | |
|-------------------------|-------------------------|-----------------------------|
| A.I. AURICULA IZQUIERDA | B. BASAL | TP. TEÑIDO PERSISTENTE |
| C.V. CAPILAR VENOSO | E. ESFUERZO | HA. HIPERTROFIA AURIC. |
| A.P. ARTERIA PULMONAR | T.A. TINCION AURICULAR | M.V.D. HIPERTR. VENTR. DER. |
| C.A. CAPILAR ARTERIAL | V.D. VENTRICULO DERECHO | A.D. AURICULA DERECHA |

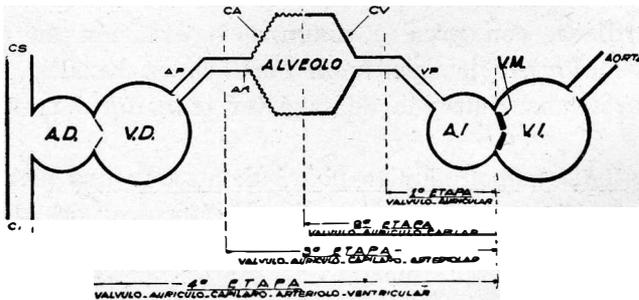


FIG. 3

puede ser indefinida, en virtud de que al aproximarse a los niveles de la presión coloidosmótica del plasma, se crean las condiciones que favorecen su trasudación.

Para prevenir esta complicación aparece un mecanismo compensador, funcional y reflejo: el cierre de la esclusa arteriolar, con la consiguiente caída del gasto por delante (sector venoso) y un aumento tensional por detrás, es decir, en el sector arteriolar pulmonar.

En esta etapa se comprueba una caída del gasto sistémico, más evidente en el esfuerzo.

El cateterismo cardíaco, mostrará una elevación tensional dentro de la arteria pulmonar y de la presión capilar venosa (P.C.V.).

Radioscópicamente se pondrá en evidencia la aurículomegalia izquierda, que puede acompañarse de dislocamiento bronquial y de los conocidos desplazamientos del esófago.

Angiocardiográficamente será evidente, igualmente, el agrandamiento de la aurícula izquierda, su evacuación retardada y el teñido paradójal de la aorta o levoangiocardiógrama discontinuo (10), (23), (32).

Electrocardiográficamente se evidenciarán claramente signos de hipertrofia auricular izquierda (ondas P ensanchadas, melladas y bífidas [81]).

La exploración funcional del aparato respiratorio estará dentro de límites normales en condiciones basales; perturbada en el esfuerzo.

Del punto de vista clínico, serán evidentes los mismos elementos auscultatorios de la primera etapa con el agregado de las modificaciones del segundo tono pulmonar, expresión clínica de la alteración tensional del circuito pulmonar.

Los pacientes presentan cierto grado de disnea de esfuerzo y — a veces — crisis de disnea paroxística.

El tratamiento es netamente quirúrgico ya que de este modo se dilata el aparato valvular, se disminuyen las resistencias periféricas del pequeño círculo en su polo distal y se hace desaparecer el factor funcional y reflejo ocasionante del espasmo arteriolar, antes de que aquel se organice dando lugar a lesiones ya difícilmente reversibles (30), (27).

3ª Etapa o válvulo - aurículo - capilaro - arteriolar (Fig. 4). Se caracteriza esta etapa del punto de vista fisiopatológico, porque la hipertensión del pequeño círculo deja de ser un hecho funcional, para transformarse en lesional.

A partir de este momento — insistimos nuevamente — el futuro del paciente se encontrará regido por la intensidad y el tipo anatómico de esta lesión. La aparición de la arteriopatía

ESTRECHEZ MITRAL — FISIOPATOLOGIA

3ª ETAPA	CATERETISMO	ANGIO	F. RESPIRATORIA	BASTO CARDIACO	E. C. G.	F. VENT. DERECHO
VALVULO-AURICULO-CAPILARO-ARTERIOLAR	A.I. -+++ CV -+++ CA -+++ A.P. -+++ V.D. -+++	A.I. -++++ TA -++++ T.P. -++++ A.P. -+++ V.D. -+++ T.P. PERSISTENTE	B -+++ E -+++	B ---- E ----	H.A. -+++ H.V.D. -+++ Fibrilación	0

NOTACION

- A.I. AURICULA IZQUIERDA
- CV CAPILAR VENOSO
- A.P. ARTERIA PULMONAR
- CA. CAPILAR ARTERIAL
- B. BASAL
- E. ESFUERTO
- TA. TENSION AURICULAR
- V.D. VENTRICULO DERECHO
- T.P. TENIDO PERSISTENTE
- H.A. HIPERTROFIA AURIC. IZQ.
- H.V.D. HIPERTR. VENTR. DER.
- A.D. AURICULA DERECHA

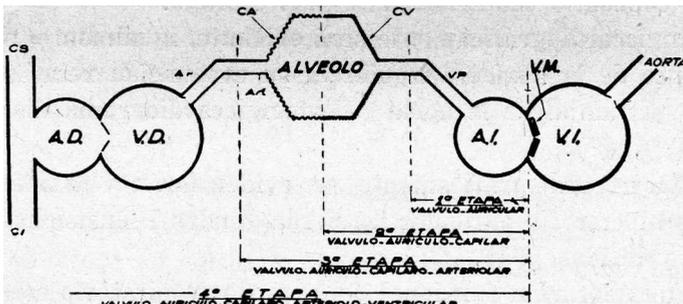


FIG. 4

pulmonar justificará; por un lado, el síndrome funcional de estos pacientes y — por el otro — la repercusión que la lesión arteriolar tiene sobre el sector derecho de la circulación.

La lesión vascular justifica la aparición del “síndrome arteriolar” (11), que se caracterizará por una repercusión saliente sobre la función respiratoria propiamente dicha (intercambio alvéolo - capilar), perturbada por la lesión arteriolocapilar y por el edema intersticial responsables de la disnea en sus distintas modalidades, de la cianosis y de los fenómenos rojos, tan característicos del estrechado mitral.

Por otro lado, el agregado del hecho lesional al funcional explica el aumento de las resistencias periféricas, determinando

un obstáculo mayor — en la evacuación del ventrículo derecho y — la situación de hipertensión constituída, con su repercusión sobre la arteria pulmonar y sus ramas (dilatación y alteraciones de diverso orden) (11).

El estudio hemodinámico en este momento evolutivo revelará (32) (33) una hipertensión marcada de la pequeña circulación, con elevación simultánea de la presión capilar. El cálculo de las resistencias periféricas demostrará un aumento evidente de las mismas.

La tensión en el ventrículo derecho se caracterizará por una elevación de los valores sistólicos, pero con conservación de los diastólicos, siempre que no exista una insuficiencia pulmonar funcional (soplo de Graham Steel).

Radiológicamente se agregan a los signos ya descritos en la segunda etapa, los que traducen el incremento de la hipertensión del pequeño círculo: ensanchamiento hilar, acentuación de la trama pulmonar, aumento marcado del arco medio, aumento de los diámetros correspondientes al ventrículo derecho, e incluso, el doble contorno del perfil derecho ocasionado por la saliente de la aurícula izquierda.

Angiocardiográficamente se comprueba: a) en el levoangiocardiógrama: venas pulmonares dilatadas, aurícula izquierda grande con persistencia del teñido y tinción paradójal de la aorta; b) en el dextrocardiógrama puede advertirse un aumento de tamaño del ventrículo derecho; c) en la circulación pulmonar se hará evidente una dilatación del tronco y de las ramas principales de la arteria pulmonar y un retardo en la evacuación del sector arteriolar.

Electrocardiográficamente, se observan claramente los signos de hipertrofia y dilatación de la aurícula izquierda.

Puede también apreciarse en esta etapa la presencia de una fibrilación auricular. Podrá comprobarse igualmente, desde las desviaciones a derecha del eje eléctrico, hasta los signos de hipertrofia preponderante y/o sobrecarga del ventrículo derecho.

El gasto sistémico está disminuído aun en condiciones basales.

La exploración funcional del aparato respiratorio revelará

una disminución de la funcionalidad, aún en condiciones de reposo, debido al compromiso alvéolo - capilar.

Clínicamente la disnea será más intensa y los episodios paroxísticos más frecuentes y ruidosos.

Las manifestaciones embolígenas y los episodios rojos podrán observarse con mayor frecuencia. Podrá comprobarse, asimismo, un soplo de insuficiencia pulmonar tipo Graham Steel.

Aún cuando esta etapa es netamente quirúrgica, debe tenerse presente que los resultados operatorios, inmediatos y alejados pueden no ser tan brillantes, ya que en ellos, incide de modo fundamental el grado de lesión anatómica del polo pulmonar. Una acción efectiva sobre el mecanismo valvular mitral, puede no verse acompañada de la reversibilidad lesional a nivel del pulmón..

4ª Etapa o válvulo - aurículo - capilaro - arteriolo - ventricular (Fig. 5). — Esta etapa se caracterizará, fundamentalmente, por la aparición de la insuficiencia cardíaca congestiva derecha.

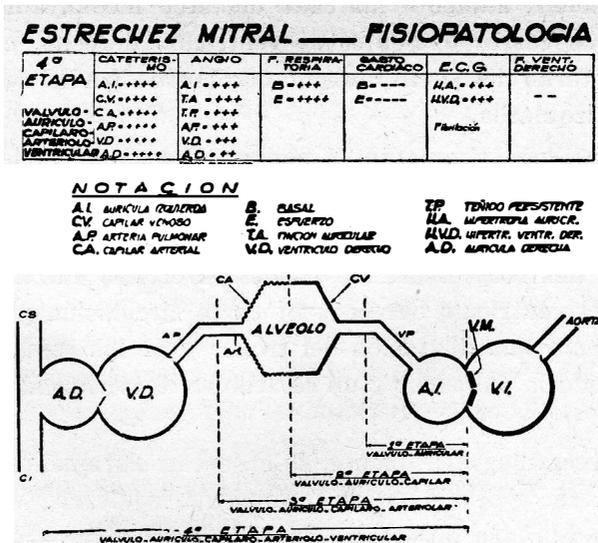


FIG. 5

El mecanismo de la claudicación sistólica se debe a la hipertensión constituida de la circulación pulmonar.

El estudio hemodinámico demostrará en esta etapa, además de las modificaciones tensionales ya señaladas del pequeño círculo

y del ventrículo derecho, una elevación de la presión diastólica de esta cavidad, expresión característica de la insuficiencia cardíaca. Se advertirá asimismo, una elevación de las cifras tensionales en la aurícula derecha y los territorios cava, sellando así la claudicación del sector derecho.

El gasto cardíaco, con mayor razón en esta etapa, está francamente disminuído.

La radiología aportará como hechos característicos, el aumento del tamaño del corazón derecho y la dilatación de la cava superior.

La angiocardiografía, como hecho peculiar de esta etapa clínica mostrará también un aumento aparente de las cavidades derechas del corazón y la dilatación de los territorios cava (14).

La electrocardiografía nos evidenciará modificaciones análogas a las señaladas en la etapa anterior, con una mayor incidencia de la fibrilación auricular.

La exploración funcional del aparato respiratorio revelará una insuficiencia respiratoria global.

La clínica de estos pacientes se encuentra dominada por el cuadro característico de una insuficiencia congestiva derecha (galope, soplo funcional tricuspídeo, dilatación yugular, hepatomegalia, edemas, etc.).

En cuanto al tratamiento, debemos decir que será quirúrgico en la medida que la insuficiencia cardíaca sea reversible, para lo que se requiere un tratamiento médico intensivo. En caso de imposibilidad de compensación, queda como recurso la ligadura de la vena cava inferior como única terapéutica o como etapa previa de la comisurotomía.

COMO CONCLUSION GENERAL, QUEREMOS DESTACAR

1º) Que estas etapas anatomo-clínicas nos sirven para clasificar los pacientes de acuerdo con las perturbaciones hemodinámicas que presentan.

2º) Que no son irreversibles, en el sentido de que un paciente colocado en correctas condiciones de tratamiento puede mejorar, pasando por ello a estar comprendido en la sintomatología de una etapa anterior.

3º) Que, por consiguiente, antes de realizar un pronóstico definitivo, es necesario observar la evolución del estenosado mitral durante un período de tiempo suficiente.

ANÁLISIS DE LOS CASOS OPERADOS

Aun cuando el motivo de esta comunicación, es el de hacer conocer los resultados obtenidos en una serie de 25 casos estudiados por el equipo médico - quirúrgico, iniciaremos este capítulo, relatando brevemente la experiencia total en la cirugía de la estrechez mitral, de uno de nosotros (A.S.).

Esta experiencia personal es de 37 intervenciones realizadas (comisurotomías) con una mortalidad operatoria de 3 casos, es decir del 8.1 % (*).

37 comisurotomías - 3 muertes - Mortalidad: 8.1 %.

Los 3 pacientes que fallecieron a consecuencia del acto quirúrgico, presentaban una fibrilación auricular y en la intervención se encontró en todos ellos una trombosis local, falleciendo en el post - operatorio por complicación embolígena sistémica, operatoria.

Relataremos brevemente estas 3 observaciones:

OBSERVACION 3. — E. B. Fallece a los 19 días de la intervención, a consecuencia de las embolias periféricas ocurridas durante el acto quirúrgico. Esta paciente, presentaba un episodio de embolia periférica en sus antecedentes.

OBSERVACION 18. — J. D. de Q. Fallece al tercer día de la operación, por una embolia cerebral durante la intervención.

OBSERVACION 30. — E. L. G. Paciente que presentó en dos oportunidades embolia cerebral, en el preoperatorio inmediato. En la intervención se evacúan trombos de la aurícula. Fallece a las 8 horas de operado, luego de haberse recuperado totalmente de un accidente ocurrido en el acto quirúrgico (embolia cerebral?) con un cuadro de colapso progresivo, que no pudimos aclarar en cuanto a su etiología.

De los 34 pacientes que sobrevivieron al acto quirúrgico, 2 de ellos fallecieron posteriormente, no pudiéndose imputar a la ci-

(*) Después de preparado este trabajo, fueron operados 7 pacientes más, es decir 44 casos en total.

rugía este desenlace, sino al grave estado general en que llegaron al acto quirúrgico.

Había en realidad una contraindicación quirúrgica, o por lo menos una indicación muy discutible, pero los mismos enfermos nos exigieron la intervención.

Estas 2 observaciones son las siguientes:

OBSERVACION 15. — G. P. Paciente en insuficiencia cardíaca y pulmonar, nefritis, insuficiencia hepática e ictericia. Luego de una mejoría post - operatoria inicial, notable, reinstala su insuficiencia cardíaca irreductible y fallece luego de haber abandonado el Sanatorio, a los 24 días de la operación, en insuficiencia cardio - hepato - renal.

OBSERVACION 34. — E. V. Luego de una mejoría inicial, se reinstala su insuficiencia congestiva y fallece a los 3 meses de operado. Se planteó en este caso, una nueva intervención (ligadura de la vena cava inferior), que fué rechazada por los familiares. Este caso, ha sido comentado en el capítulo inicial de este trabajo, a propósito de las lesiones pulmonares encontradas en la biopsia pulmonar operatoria.

Como ya ha sido expresado, vamos a analizar en este capítulo los resultados obtenidos en la serie de 25 casos operados, que fueron estudiados en el Departamento de Cardiología de la Clínica Médica del Prof. F. Herrera Ramos y Centro de Estudios Superiores de Medicina Interna "Raúl Piaggio Blanco". El período de observación alejada de estos pacientes, oscila entre seis meses y dos años y medio, teniendo la mayoría de ellos (22 casos, es decir el 88 %), más de un año de evolución post - operatoria.

En cuadros sucesivos, analizaremos una serie de datos obtenidos del estudio de estos casos.

Las 25 observaciones analizadas son las siguientes:

OBS. 10 - I. C. de M.	OBS. 11 - M. R.	OBS. 13 - M. L. de M.
OBS. 14 - G. M.	OBS. 15 - G. P.	OBS. 16 - B. A. de B.
OBS. 17 - J. T.	OBS. 18 - J. D. de Q.	OBS. 19 - I. B.
OBS. 20 - M. G.	OBS. 21 - I. F.	OBS. 22. - H. L.
OBS. 23 - C. M. de G.	OBS. 24 - W. B.	OBS. 25 - E. V. de V.
OBS. 26 - E. B. F.	OBS. 27 - Da R. de D. *	OBS. 28 - L. M.
OBS. 29 - J. A. P.	OBS. 31 - A. L. de M.	OBS. 32 - M. E.
OBS. 33 - A. M. de L.	OBS. 34 - E. V.	OBS. 35 - M. T. F.
OBS. 36 - A. M.		

(*) Esta paciente fué operada por el Dr. C. Crafoord y nosotros.

S e x o .

Encontramos una incidencia similar, en nuestra serie, como lo demuestra un 52 % de pacientes del sexo femenino.

Mujeres: 13 casos (52 %).

Hombres: 12 casos (48 %).

E d a d

Como podemos ver en el cuadro adjunto, el paciente más joven operado por nosotros tenía 16 años y el de más edad, 54 años. Ambos casos, Obs. 20, M. G. y Obs. 22 H. L., respectivamente, obtuvieron un resultado funcional post-operatorio excelente.

15 - 20 años:	1 caso	(4 %)	— mujer de 16 años.
20 - 25	5 "	(20 %)	— 2 mujeres y 3 hombres.
25 - 30	6 "	(24 %)	— 4 mujeres y 2 hombres.
30 - 35	2 "	(8 %)	— 1 mujer y 1 hombre.
35 - 40	5 "	(20 %)	— 2 mujeres y 3 hombres.
40 - 45	3 "	(12 %)	— 1 mujer y 2 hombres.
45 - 50	2 "	(8 %)	— 2 mujeres.
50 - 55	1 "	(4 %)	— 1 hombre de 54 años.

Del estudio de este cuadro, vemos también que el 44 % de los casos están comprendidos entre los 20 y los 30 años y el 32 % entre los 35 y 45.

Antecedentes reumáticos. — El hallazgo del episodio reumático inicial en los antecedentes de estos pacientes, se encuentra aproximadamente en la mitad de nuestros casos.

Como vemos en el cuadro, el mismo paralelismo que se observa en la serie total, se encuentra también en el estudio realizado según el sexo, salvo en el masculino.

Antecedentes reumáticos existentes: en 13 casos (52 %).

” ” inaparentes: en 12 casos (48 %).

Mujeres: existentes (46.1 %) — inaparentes (53.9 %).

Hombres: ” (58.3 %) — ” (41.7 %).

Existencia de fibrilación auricular. — La fibrilación auricular se encontraba presente en un tercio de los casos de la serie,

es decir en 8 casos o sea en el 32 %. De estos 8 casos fibrilados, 5 de ellos, pertenecían a pacientes que estaban en la Etapa III, es decir que fibrilaban el 55 % de los pacientes en esta etapa. Los 3 restantes estaban comprendidos en la Etapa IV, por lo que el 75 % de los pacientes de esta etapa, fibrilaban.

Como veremos al analizar los resultados, nuestro único fallecido a consecuencia de la intervención, pertenecía al grupo de pacientes fibrilados.

Fibrilaban 8 casos en 25, es decir, el 32 %.

Etapa III. — Fibrilaban 5 de los 9 casos, es decir el (55 %) de la etapa.

Etapa IV. — Fibrilaban 3 de los 4 casos, es decir el (75 %) de la etapa.

Estudio angiocardiógráfico. — Este estudio fué realizado en 10 pacientes o sea en el 40 % de los casos estudiados. Ha permitido confirmar el "síndrome angiocardiógráfico de la estrechez mitral" que ya ha sido estudiado en esta comunicación (10 - 37 - 38).

La angiocardiógrafía, así como el cateterismo cardíaco, están siendo repetidos en nuestros operados y sus resultados serán objeto de un trabajo ulterior.

Cateterismo cardíaco. - Estudio tensiométrico intracavitario. Hemos realizado este estudio en 16 oportunidades, es decir, en el 64 % de los casos. Siempre se puso de manifiesto una hipertensión más o menos marcada del pequeño círculo.

Estas presiones fueron registradas con manómetro de agua, en 9 casos y expresadas por lo tanto en c.c. de agua. En los 7 casos restantes, fueron registradas con electromanómetro (Sanborn) y expresadas en mms. de mercurio.

De los 16 casos estudiados, 8 pertenecen a la Etapa II, 6 a la Etapa III y los 2 restantes a la Etapa IV.

Resumiremos en el cuadro adjunto, los resultados obtenidos:

ETAPA II.

8 casos (4 expresados en c.c. de agua y 4 en mms. de mercurio).

PROMEDIOS OBTENIDOS:

En c.c. de agua: Ventrículo der.: 34. Arteria pulmonar: 52.6.

En mms. de mercurio: Ventrículo der.: Mx. 65. - Me. 40.
Arteria pulmonar: Mx. 58. - Me. 35.5. Capilar: Mx. 34.
Me. 26.

ETAPA III.

6 casos (3 expresados en c.c. de agua y 3 en mm. de mercurio).

PROMEDIOS OBTENIDOS:

En c.c. de agua: Ventrículo der.: 34. Arteria pulmonar: 54.
En mms. de mercurio: Ventrículo der.: Mx. 67.5. - Me. 29.8.
Arteria pulmonar: Mx. 69. - Me. 45.8. Capilar: Me. 22.

ETAPA IV.

2 casos (expresados en c.c. de agua).

PROMEDIOS OBTENIDOS:

Ventrículo der.: 60.
Arteria pulmonar: 68.

Correlación clínico - operatoria. — Creemos de interés destacar, que en presencia de un paciente que está siendo valorado para una intervención quirúrgica, debido a una estrechez mitral y que presenta además un soplo sistólico apexiano, índice de insuficiencia mitral, es de interés tratar de apreciar su existencia, así como el grado de importancia de dicha regurgitación.

Todos los autores que se ocupan de este problema ⁽³⁷⁾, ⁽³⁸⁾, ⁽¹⁷⁾, ⁽⁴⁾, ⁽⁷⁾., ponen de manifiesto la dificultad de valorar el grado de insuficiencia mitral existente, basándose solamente en el estudio de los caracteres del soplo sistólico. En su determinación, la clínica se encuentra auxiliada por la electrocardiografía, la radiología, los registros tensiométricos intracavitarios (tipos de curvas, etc.).

Ya nos hemos referido en esta comunicación y en otras al valor que creemos pueda tener la angiocardiógrafa, en estos casos.

Sólo diremos aquí, que frente a la sintomatología acústica de doble lesión mitral, cuando deseamos valorar el grado de intensidad del componente insuficiencia, si bien los métodos auxiliares enunciados pueden prestar cierta ayuda, la última palabra está dada por el cirujano, cuando palpa la lesión y "palpa" el trastorno hemodinámico existente.

Tenemos en nuestra experiencia, dos pacientes operados (que no figuran en esta estadística) y en los cuales el diagnóstico clínico de estenosis mitral "pura" o "predominante", fué rectificado por el dedo explorador, al comprobarse una insuficiencia de magnitud, frente a una mínima estenosis. Estas pacientes no fueron estudiadas angiocardiográficamente.

En esta serie de 25 casos que estudiamos, el diagnóstico clínico fué de estenosis "pura" en 20 de los casos y la exploración quirúrgica, ratificó el diagnóstico.

En los 5 casos restantes, el diagnóstico clínico fué de doble lesión, a "predominancia de estenosis". Este último diagnóstico fué ratificado en 3 de los casos, pero fué rectificado en los 2 restantes, ya que la lesión existente fué una "estrechez pura".

Sintetizando podemos decir, que el "dedo explorador", ratificó el diagnóstico clínico en el 92 % de los casos operados y lo rectificó en el 8 % restante, al comprobar que lo que se había tomado como una doble lesión a predominio de estenosis, se trataba en realidad de una "estenosis pura".

Presencia de Trombosis. — Hemos encontrado trombosis intracavitaria (orejuela y/o aurícula) en 4 casos de la serie de 25, estudiada, es decir en el 16 % de ellos.

Todos los pacientes que tenían trombosis estaban fibrilados, es decir que el 100 % de los pacientes con trombosis, fibrilaban, mientras que sólo el 50 % de los fibrilados, presentaban trombosis (4 en 8).

No se encontró trombosis en ningún paciente, con ritmo sinusal.

Si estudiamos la incidencia de trombosis en las distintas etapas evolutivas, tenemos:

ETAPA II.

12 casos: ritmo sinusal, 12 casos. Trombosis 0 %.

ETAPA III.

3 trombosis en 9 pacientes, es decir en el 33 % de la etapa.

9 casos: ritmo sinusal, 4 casos. Trombosis 0 %.

Fibrilados, 5 casos. Trombosis en 3, es decir, 60 %.

ETAPA IV.

1 trombosis en 4 pacientes, es decir, en el 25 % de la etapa.

4 casos: ritmo sinusal, 1 caso. Trombosis 0 %.

Fibrilados, 3 casos. Trombosis en 1, es decir el 33 %.

La trombosis aumenta el riesgo quirúrgico de dos modos: a) puede dificultar el acceso al interior del corazón y b) favorece la producción de embolias.

De nuestros 4 casos con trombosis, falleció uno de ellos, por embolia cerebral.

Muy brevemente describiremos estos 4 casos:

OBSERVACION 16. — B. A. de B. Trombos blandos en la orejuela; gran trombosis organizada de la aurícula. Comisurotomía satisfactoria, introduciendo el dedo entre el trombo y la pared de la aurícula. Resultado: muy bueno.

OBSERVACION 18. — J. D. de Q. Trombosis organizada de la orejuela; se entra entre trombo y pared de orejuela; trombosis blanda de la aurícula; buena comisurotomía. Fallece de embolia cerebral.

OBSERVACION 28. — L. M. Trombosis organizada de la orejuela; 4 trombos chicos organizados y libres en la aurícula y 1 grande, que se eliminan por arrastre sanguíneo. Buena comisurotomía. Buen resultado.

OBSERVACION 32. — M. E. Trombosis organizada de orejuela, invadiendo aurícula. Comisurotomía satisfactoria, entrando entre el trombo y la pared. Buen resultado.

Tipo de Complejo valvular encontrado. — Las alteraciones a nivel del mecanismo o complejo valvular, que consideramos constituido por la válvula mitral y el sistema músculo - papilar - cuerda tendinosa, nos permiten considerar los cuatro tipos siguientes:

TIPO I.

En el que existe una esclerosis exclusivamente peri-orifical, con el resto de las valvas flexible y a lo sumo un discreto engrosamiento del cordaje, comisuras fácilmente tratables, restituyéndose una funcionalidad valvular prácticamente normal.

TIPO II.

Más o menos la misma situación en cuanto a las valvas, con calcio o no, pero con engrosamiento del sistema de sostén y/o estenosis subvalvular.

TIPO III.

Hay esclerosis de las valvas, por lo tanto, menor funcionamiento valvular y como en el caso anterior, alteraciones en el sistema de sostén. La esclerosis periorifical de entidad, forma un anillo o rodete rígido, resistente al dedo, que puede hacer necesario el uso de instrumento cortante.

TIPO IV.

Se encuentra una válvula en embudo, rígida. Es el grado extremo de lesión del complejo valvular (7), (24), (36). La insuficiencia mitral es casi de rigor en este tipo de válvula, siendo a veces la lesión predominante.

Es evidente que cuanto más avanzado el estado lesional del complejo, menores serán los resultados funcionales a obtener con la comisurotomía. Pero una vez más, no debemos olvidar que independientemente del estado del complejo valvular, es el estado arteriolo - capilar pulmonar, el que juega un papel fundamental en la evolución del comisurotomizado mitral.

En cuadros sucesivos, analizaremos los tipos de válvula encontrada, así como las observaciones correspondientes a cada uno de ellos y los resultados obtenidos.

TIPO I.

6 casos (24 %).

Etapa II. — 4 casos

Etapa III. — 2 ”

Muy buen resultado: 100 %.

TIPO II.

13 casos (52 %).

Etapa II. — 7 casos

Etapa III. — 4 ”

Etapa IV. — 2 ”

Muy buen resultado: 53.8 % (7)

Buen resultado: 30.7 % (4)

Mal resultado: 7.6 % (1) Etapa IV

Fallecido: 7.6 % (1)

ETAPA III.

6 casos (24 %).

Etapa II. — 1 caso

Etapa III. — 3 ”

Etapa IV. — 2 ”

Muy buen resultado: 67 % (4).

Buen resultado: 16.5 % (1).

Mal resultado: 16.5 % (1). Etapa IV.

Analizadas las observaciones correspondientes a cada uno de los tipos de válvula que hemos estudiado en conjunto en el cuadro anterior, tenemos:

Tipo I de válvula.

Obs.	Etapa	O. mitral	Observaciones	Resultados
10	II	100 - 350	————	Muy bueno.
11	III	100 - 350	————	Muy bueno.
14	II	100 - 380	————	Muy bueno.
17	II	100 - 360	————	Muy bueno.
35	III	85 - 330	Cordajes gruesos	Muy bueno.
27	II	120 - 350	————	Muy bueno.

Tipo II de válvula.

Obs.	Etapa	O. mitral	Observaciones	Resultados
13	III	100 - 320	Estenosis subvalvular.	Bueno.
15	IV	200 - 400	Estado terminal. Calcio. - Insuficiencia parenquimatosa múltiple.	Malo.
18	III	100 - 350	Est. subvalv. Trombosis.	Fallece (embolia).
19	II	120 400	Est. subvalvular.	Muy bueno.
20	III	30 - 260	————	Muy bueno.
22	II	120 - 360	Gran calcificación.	Muy bueno.
23	IV	60 - 350	Calcio.	Muy bueno.
24	II	130 - 400	Calcio.	Muy bueno.
26	II	100 - 450	Cordaje engrosado.	Muy bueno.
28	III	100 - 430	Hemiplejia pre - existente.	Bueno.
29	II	100 - 165	Calcio. - Se usó el dedo meñique por razones anatómicas. - Tuberculosis pulmonar.	Bueno.
33	II	280 - 400	Gran estenosis subvalvular.	Muy bueno.
36	II	120 - 350	Cordaje grueso. - Insuficiencia mitral grado I. Calcio.	Bueno.

Tipo III de válvula.

Obs.	Etapa	O. mitral	Observaciones	Resultados
16	III	100 - 300	Est. subvalvular.	Muy bueno.
21	III	150 - 300	Insuf. grado I. - Cal- cio.	Muy bueno.
25	II	80 - 300	Calcio.	Muy bueno.
31	III	130 - 400	Est. subvalvular. Cal- cio.	Muy bueno.
32	IV	130 - 300	Est. subvalvular. Gran esclerosis.	Bueno.
34	IV	180 - 470	Calcio. Lesiones pul- monares muy avanza- das.	Malo.

De este estudio se desprende, que no nos hemos enfrentado con las graves alteraciones que presentan las válvulas del tipo IV. La mayor parte de nuestros casos (76 %), presentaban los tipos I y II de válvula.

En cuanto a los resultados alejados, se han obtenido en general mejores resultados cuanto menos avanzadas eran las lesiones.

En los casos que se obtuvieron malos resultados alejados, como aconteció en las observaciones 15 y 34, el primer caso presentaba una válvula tipo II y el segundo, una de tipo III. En ambos casos se obtuvo una buena comisurotomía; el mal resultado alejado de los pacientes fué debido a graves alteraciones parenquimatosas, pulmonares, etc. En nuestros casos obtuvimos en general una buena abertura del orificio mitral, excepto en la observación 29, pero en este caso, ello no fué debido a la válvula que era del tipo II, sino a que la base de la orejuela, extraordinariamente reducida, nos permitió solamente la introducción del dedo meñique y juzgamos muy riesgoso usar el comisurótomo, ante la posibilidad de desgarro de la aurícula.

Un punto fundamental, es la exploración del piso subvalvular, en búsqueda de la posible existencia de una estenosis subvalvular

que debe ser tratada. La hemos encontrado en 7 de nuestros casos y fué eliminada satisfactoriamente.

Estudiaremos por último, en el cuadro adjunto, los tipos de válvula encontrados en cada una de las etapas de la enfermedad.

ETAPA II.

(12 casos).

Tipo I.	4 casos	(33 %)
Tipo II.	— 7 "	(58 %)
Tipo III.	— 1 "	(8 %)

ETAPA III.

(9 casos).

Tipo I.	— 2 casos	(22 %)
Tipo II.	4 "	(44 %)
Tipo III.	— 3 "	(33 %)

ETAPA IV.

(4 casos).

Tipo I.	0 caso	(0 %)
Tipo II.	— 2 "	(50 %)
Tipo III.	— 2 "	(50 %)

Este último análisis, nos pone de manifiesto que el tipo I no fué encontrado en ningún paciente de la Etapa IV, mientras que los demás tipos de válvula pueden encontrarse en cualquiera de las etapas clínicas de la enfermedad. Pero si analizamos el conjunto, en etapas clínicas avanzadas se encuentra mayor porcentaje de válvulas más alteradas.

En dos de los cuatro pacientes de la IV Etapa, se encontró un sistema valvular con alteraciones poco avanzadas (Obs. 15 y 23). En ambos casos, con válvulas más o menos similares, el resultado alejado obtenido fué totalmente diferente. Esto nos reafirma en nuestra opinión de que *lo que fundamentalmente rige el cuadro clínico del paciente, así como la evolución post-operatoria, es el grado de alteración a nivel del polo arteriolo-capilar del pequeño círculo, el grado de suficiencia ventricular, etc., independiente en cierto modo del tipo de válvula.*

Presencia de calcificaciones en la válvula mitral. — Su presencia ha sido puesta de manifiesto en 10 casos, es decir en el 40 % de la serie. Estos 10 casos se dividen de la manera siguiente:

ETAPA II.

Calcio en 5 de los 12 casos, es decir, en el (41.6 %).

ETAPA III.

Calcio en 2 de los 9 casos, es decir en el (22 %).

ETAPA IV.

Calcio en 3 de los 4 casos, es decir en el (75 %).

Como vemos en el cuadro, la calcificación ha sido encontrada también, en pacientes que tenían su enfermedad en etapa clínica poco avanzada, como lo demuestra el hecho de existir calcificaciones presentes en el 41.6 % de los casos de la Etapa II. Este porcentaje se eleva al 75 % en los pacientes de la Etapa IV.

En nuestra serie no hemos encontrado trombosis intracavitaria, en los pacientes que presentaban calcificaciones.

Estudiando la relación entre presencia de calcio y fibrilación auricular, tenemos que el 40 % de los pacientes con calcificaciones, estaban fibrilados (4 en 10). Visto el problema del otro ángulo, tenemos que de los 8 pacientes fibrilados, el 50 % de ellos, es decir 4 de los 8 casos, presentaban calcificaciones.

Como veremos más adelante, el 50 % de los pacientes con fibrilación tenían trombosis intracavitaria y como nunca encontramos la coexistencia de calcio y trombosis, tenemos que en nuestros 8 casos fibrilados, la mitad de ellos tenían trombosis intracavitarias y la otra mitad, presentaba calcificaciones en sus válvulas.

En el grupo de pacientes con ritmo sinusal, sólo existió calcio en el 35.3 % de ellos, es decir en 6 casos de los 17 estudiados.

La cantidad de calcio encontrada en nuestros casos, varía desde simples granulaciones hasta grandes masas calcáreas; su localización se encontró a nivel de los bordes libres de las valvas, sobre la superficie de las mismas o bien a nivel de las comisuras.

Aún cuando en general pudimos obtener un orificio mitral satisfactorio luego de la comisurotomía, debemos saber que la presencia de estos depósitos calcáreos, es en general índice de daño valvular avanzado por lo que pueden verse así reducidas las posibilidades de obtener una buena funcionalidad valvular post - operatoria. Además los riesgos de embolia existen, por desprendimiento de alguna partícula cálcica durante las manipulaciones quirúrgicas intracavitarias, como ocurrió en nuestra obser-

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

vación 34 (E.V.), cuyo accidente embolígeno retrocedió con tratamiento médico.

En el cuadro que exponemos a continuación, analizaremos las 10 observaciones en las que encontramos calcificaciones, haciendo constar: etapa evolutiva, calibre del orificio mitral pre-existente y obtenido luego de la intervención, localización del calcio, tipo de comisurotomía realizada y complicaciones ocurridas.

Obser.	Etapa	Orificio mitral antes-des.	Localización del calcio	Comisurotomía	Complicaciones
15 G. P.	IV	200-400	Mitad post. valvas y comisura post.	Digito - inst. anterior.	
21 I. F.	III	150-300	Gran calcif. mitad ant. valvas y comis. anterior.	Digital ambas comisuras.	
22 H. L.	II	120-360	Gran acúmulo en valvas; comis. libres.	Digital ant.	
23 C. M. de G.	IV	60-350	Mitad post. valva menor.	Digital ant.	
24 W. B.	II	130-400	Ambos bordes libres.	Digital ambas comisuras	
25 E. V. de V.	II	80-300	Mitad post. valva anterior.	Digito - inst. anterior.	
29 J.A.P.	II	100-165	Borde valva menor.	Digital ant. (meñique).	
31 A. L. de M.	III	130-400	Valva mayor (posterior)	Digital ant.	
34 E. V.	IV	180-470	Gran acúmulo borde de valvas y comis ant.	Digital ant.	Embolia cerebral (retroc.)
35 A. M.	II	120-350	Toda la válvula - más. en comisura anterior.	Digital ant.	

Los resultados que hemos obtenido en estos 10 casos analizados, han sido:

Muy buenos, en el 60 %. Observaciones 21, 22, 23, 24, 25 y 31.

Buenos, en el 20 %. Observaciones 29 y 35.

Malos, en el 20 %. Observaciones 15 y 34 (fallecen en el post-operatorio alejado).

De este estudio se desprende, que los resultados obtenidos en cuanto al calibre mitral, han sido satisfactorios en todos los casos, excepto en la Obs. 29 (debido, en este caso, a razones anatómicas de la orejuela). Los malos resultados obtenidos en las Obs. 15 y 34, no se debieron al estado de la válvula, sino al del paciente (estado del pulmón, en la Obs. 34, lesiones pulmonares y parenquimatosas graves, en la Obs. 15).

Calibre del orificio mitral, antes y después de la comisurotomía. — Del análisis de nuestros casos, pudimos establecer que nuestros mitrales operados, eran portadores de un orificio, cuya área promedial, era de 117 mm.²

En la valoración del calibre orificial, hemos adaptado el método comparativo, relacionando la ecuación “dedo explorador - orificio mitral”, con la de “dedo explorador - orificio de diámetro conocido”. Este modo de proceder, tiene evidentemente, un margen de error, pero que siempre ha de ser el mismo aproximadamente, ya que las mediciones han sido realizadas siguiendo el mismo método.

Analizaremos en el cuadro adjunto, los hallazgos operativos:

ORIFICIO MITRAL, PRE - EXISTENTE A LA COMISUROTOMIA:
117 mm.² (PROMEDIO)

Mujeres: 110 mm. ²		Hombres: 125 mm. ²	
Orificio de 30 mm. ² :	1 caso	(4%)	— Etapa III
” ” 60 ”	1 ”	(4%)	— ” IV
” ” 85 ”	2 ”	(8%)	— ” II (1) Etapa III (1)
” 100-130 ”	17 ”	(68%)	— ” II (10), III (6) y IV (1)
” 150 ”	1 ”	(4%)	— ” III
” 180 ”	1 ”	(4%)	— ” IV
” 200 ”	1 ”	(4%)	— ” IV
” 280 ”	1 ”	(4%)	— ” II

Como vemos, el menor orificio encontrado fué de 30 milímetros cuadrados, que corresponde a la Obs. 20, M. G., paciente de

16 años de edad. El mayor orificio, fué de 280 mil., Obs. 33, A. M. de L., observación interesante a la que nos referiremos al ocuparnos de la estenosis subvalvular.

Luego de realizada la intervención tenemos que, el

ORIFICIO MITRAL, OBTENIDO CON LA COMISURO TOMIA: 353 mm.²
(PROMEDIO)

Mujeres: 338 mm.²

Hombres: 368 mm.²

Si estudiamos ahora, los orificios antes y después de la comisurotomía, agrupados según la etapa evolutiva de la enfermedad tenemos:

ETAPA II.

12 casos.

Orificio encontrado: 126 mm.² (promedio) (85 - 280).

Orificio obtenido: 355 mm.² (promedio) (165 - 450).

ETAPA III.

9 casos.

Orificio encontrado: 106 mm.² (promedio) (30 - 150).

Orificio obtenido: 337 mm.² (promedio) (260 - 430).

ETAPA IV.

4 casos.

Orificio encontrado: 142 mm.² (promedio) (60 - 200).

Orificio obtenido: 380 mm.² (promedio) (300 - 470).

De esto se deduce: 1º) el orificio mitral puede encontrarse muy disminuído de calibre desde las primeras etapas de la enfermedad; 2º) la cirugía obtiene en general, un buen resultado en cuanto a calibre se refiere, en cualquiera de las etapas. Creemos necesario insistir una vez más, que el porvenir del paciente, en las últimas etapas, está regido por el estado y grado de reversibilidad de las lesiones del polo pulmonar (arteriolo - capilar), más que por el calibre del orificio mitral.

Estenosis subvalvular. — En cuanto a la existencia de una estenosis subvalvular determinada por la aglutinación de cuerdas tendinosas y/o músculos papilares, ocurrió en 7 de nuestras observaciones, es decir en el 28 % de la serie.

De estos 7 casos, pertenecían a la etapa II, 2 pacientes, es decir el 16.6 % de la etapa; 4 de ellos, correspondían a la etapa

III, 44 % de la etapa y el restante, 1 caso, se hallaba en la etapa IV, o sea el 25 % de la etapa.

Creemos de interés relatar la siguiente observación.

OBS. 33. — A. M. de L. Etapa II. Se encuentra en la operación, un orificio mitral de 280 mm.² que luego de la comisurotomía es llevado a 400 mm.², pero no desaparece el frémito diastólico sobre el ventrículo izquierdo. Se comprueba la existencia de una estenosis subvalvular de importancia que luego de eliminada, determina la desaparición total del frémito diastólico mencionado.

Es fundamental reconocer y tratar de eliminar una estenosis subvalvular, ya que su persistencia compromete el resultado de la comisurotomía. El gasto de la válvula mitral, del embudo mitral, está regido por el calibre del vértice del embudo, que en los casos de existir una estenosis subvalvular, se encuentra colocado a nivel de dicha estenosis.

Tipo de comisurotomía realizada. — De las 25 comisurotomías realizadas, el 84 % de ellas, fueron digitales y el 16 % restante, digito - instrumentales, como puede observarse en el cuadro adjunto.

COMISUROTOMIAS REALIZADAS: 25.

21 (84 %). Digitales (en 2 casos se usó el meñique por razones anatómicas de la orejuela).

4 (16 %). Digito - instrumentales.

13 (52 %). Digitales (sobre comisura anterior).

8 (32 %). Digitales (sobre ambas comisuras).

3 (12 %). Digito - instrumentales (sobre comisura anterior).

1 (4 %). Digito - instrumental (sobre ambas comisuras).

Es probable que en futuras series, estas cifras porcentuales se modifiquen a favor de la comisurotomía digito - instrumental. Hemos iniciado el registro tensional operatorio aurículo ventricular izquierdo, relacionando nuestra comisurotomía, a la modificación del gradiente tensional entre ambas cavidades cardíacas, siguiendo las ideas expuestas por el Dr. Grishman, en nuestro ambiente.

Registro tensiométrico intracavitario operatorio. — Esta de-

terminación fué realizada solamente en 2 casos de nuestra serie. En la Obs. 16, la presión en la arteria pulmonar, descendió de 40 c.c. de agua, a 27 c.c. En la Obs. 17, luego de la comisurotomía, la presión en la aurícula izquierda, descendió de 40 a 20 c.c. de agua. De la manera que fué realizado, este procedimiento no siempre es fiel para valorar resultados operatorios, ya que el registro tensiométrico varía con las condiciones hemodinámicas del paciente, en ocasiones alteradas durante la intervención.

La razón por la cual no hemos realizado estos registros con mayor frecuencia, se debe a no haber contado hasta ahora, con los instrumentos necesarios para tales determinaciones. Actualmente contamos con ellos, por lo cual realizamos estos estudios sistemáticamente y comunicaremos oportunamente los resultados.

Complicaciones operatorias. — En nuestra experiencia, la única complicación operatoria registrada, es la embolia cerebral, que tuvo lugar en dos casos (8 %), de la serie.

Obs. 18 (fibrilación - trombosis). Falleció.

Obs. 34 (fibrilación - sin trombosis - gran calcificación). Se recuperó.

Todos nuestros operados, han tolerado perfectamente el acto quirúrgico, salvo el caso correspondiente a la Obs. 15 que operado en pésimas condiciones, el acto quirúrgico que tuvo una duración de 45 minutos, transcurrió sin presión registrable, pero con recuperación del paciente.

Insuficiencia mitral encontrada en el acto quirúrgico. — Una insuficiencia de grado I, fué encontrada en 3 oportunidades, no sufriendo modificación luego de la comisurotomía.

No hemos tenido que lamentar la producción de una regurgitación "quirúrgica" de importancia y sólo, en 2 ó 3 oportunidades, puede haber tenido lugar, una cuestionable y por lo tanto mínima, insuficiencia.

Complicaciones post - operatorias. — En el postoperatorio de nuestros pacientes registramos:

- 1) *Roces pericárdicos*, en 5 casos (20 %), aparecidos en los primeros días, y que desaparecieron.

- 2) *Insuficiencia cardíaca congestiva*, en 1 caso (Obs. 23); paciente en su IV etapa y que retrocedió con la terapéutica instituida. Se obtuvo un resultado posterior, excelente y está actualmente embarazada y libre de síntomas.
- 3) *Parálisis recurrencial*, que fué sólo temporaria, en 1 caso. Se trataba de la Obs. 27 (operada por Crafoord y nosotros, en la que se realizó la oclusión intermitente de los vasos de la base del cuello por medio de una pinza.
- 4) *Fibrilación auricular*; apareció en 6 de los 17 pacientes operados que presentaban un ritmo sinusal, es decir en el 35.3% de ellos. La fibrilación se hizo presente entre el segundo y octavo día del post-operatorio y en todos los casos fué controlada, restableciéndose el ritmo sinusal.
- 5) *Cuadro septicémico* en dos casos, es decir en el 8%.
Obs. 17: en uno de los hemocultivos realizados, se aisló el estafilococo dorado y curó con eritromicina. El resultado funcional alejado, fué excelente.
Obs. 31: en este caso el hemocultivo no permitió aislar germen patógeno; la paciente curó con eritromicina.
En ambos casos y reconsiderando las observaciones, creemos que la infección preexistía al acto quirúrgico.
- 6) *Estado febril prolongado*. — Lo consignamos en 6 de los casos, es decir, en el 24%.
La existencia de un cuadro febril prolongado y a menudo acompañado de dolores precordiales, se registra con cierta frecuencia en esta cirugía y ha sido denominado por algunos ⁽¹⁵⁾ "Síndrome post-comisurotomía". Es resistente a los antibióticos corrientes; no se le encuentra etiología precisa y se piensa sea debido a pleuritis o pericarditis localizadas, de origen reumático. Tendrían cierta acción la cortisona, el ACTH y los salicílicos.

MORTALIDAD OPERATORIA

La mortalidad operatoria en esta serie, ha sido de un caso (Obs. 18), que falleció a consecuencia de una embolia cerebral.

25 comisurotomías: 1 muerte. — Mortalidad: 4 %

Dicha paciente, que se encontraba en la Etapa III, presentaba una fibrilación auricular y trombosis intracavitaria.

Pacientes con ritmo sinusal: 17 casos. Mortalidad: 0 %.

Pacientes fibrilados: 8 casos. 1 muerte. Mortalidad: 12.5 %.

En cuanto a la mortalidad por etapas, no hemos tenido mortalidad en las Etapas II y IV, mientras que el caso fallecido en la Etapa III, da una mortalidad del 11 %, para esta etapa.

Etapa II. — 12 casos — Mortalidad: 0 %
 Etapa III. — 9 " " 11 %
 Etapa IV. — 4 " " 0 %

Con referencia a la mortalidad alejada, no ha existido en las Etapas II y III y sí, en la Etapa IV, en la que fallecieron 2 pacientes a los 24 días y 3 meses (Obs. 15 y 34, respectivamente) que como ya ha sido expuesto, no puede ser imputable a la cirugía.

Etapa II. — Mortalidad alejada 0 %
 Etapa III. — " " 0 %
 Etapa IV. — " " 50 %

De este breve análisis se desprende una vez más, la necesidad de operar a estos pacientes en sus primeras etapas. Como veremos más adelante, existe un evidente paralelismo entre la mayor mortalidad alejada en etapas avanzadas y la disminución porcentual de buenos resultados funcionales, en dichas etapas.

MORTALIDAD QUIRURGICA RESULTADOS OBTENIDOS

SERIE DE 25 CASOS OPERADOS

25 COMISUROTOMIAS 1 MUERTE OPERATORIA **MORTALIDAD: 4%**

8 PACIENTES FIBRILABAN 1 MUERTE **MORTALIDAD: 12,5%**

17 PACIENTES NO FIBRILABAN 0 MUERTE **MORTALIDAD: 0%**

MUY BUEN RESULTADO (63%, _____
BUEN RESULTADO (20%) _____ **MAL RESULTADO 8%)**

E T A P A S

	II 12 CASOS	III 9 CASOS	IV 4 CASOS
MORTALIDAD OPERATORIA	0 %	1 — 11 %	0 %
MUY BUEN RESULTADO	10 — 83,3 %	6 — 67 %	1 — 25 %
BUEN RESULTADO	2 — 16,7 %	2 — 22 %	1 — 25 %
MAL RESULTADO (2 MUERTES, 20 DÍAS ALRADO)			2 — 50 %

RESULTADOS OBTENIDOS

Queremos dejar constancia que en la valoración de los resultados obtenidos en los pacientes que sobrevivieron al acto quirúrgico, es decir en 24 de los 25 pacientes operados o sea en el 96 % de éstos, nos hemos valido fundamentalmente de los datos clínicos: del síndrome funcional.

Conclusiones definitivas podrán ser extraídas cuando los enfermos vuelvan a ser estudiados con los mismos métodos de diagnóstico que nos sirvieron para evaluarlos en el preoperatorio.

Consideramos como muy buen resultado, el obtenido cuando el paciente pasa a una vida normal o prácticamente normal (con mínimas limitaciones); catalogamos de buen resultado, cuando se consigue una franca mejoría, una recuperación importante, pero con limitaciones y en ocasiones debe seguirse con alguna medicación adyuvante. No hemos tenido y por ello, no han sido consignados, resultados regulares. Consideramos por último, como mal resultado, cuando no se obtuvo beneficio alguno con la operación.

Comisurotomías realizadas: 25

Muy buen resultado:	17 casos (68 %)
Buen resultado	5 " (20 %)
Mal resultado	2 " (8 %)
Mortalidad operatoria	1 " (4 %)

Estudiando estos resultados, vemos que el 68 % de los pacientes, obtuvieron muy buen resultado y un buen resultado 20% de ellos, es decir que sumando estos dos grupos tenemos que el 88 % de nuestros operados han obtenido un positivo beneficio de la cirugía.

Estudiaremos ahora los resultados obtenidos en las diversas etapas de la enfermedad, como se expone en el cuadro siguiente.

ETAPA II.

12 casos.	
Muy buen resultado:	10 casos (83.3 %)
Buen resultado	2 " (16.7 %)

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

ETAPA III.

9 casos.

Muy buen resultado:	6	''	(67 %)
Buen resultado:	2	''	(22 %)
Mortalidad operatoria:	1	''	(11 %)

ETAPA IV.

4 casos.

Muy buen resultado:	1	''	(25 %)
Buen resultado:	1	''	(25 %)
Mal resultado	2	''	(50 %)

(Fallecieron en el post - operatorio alejado).

De este análisis, resulta que el 100 % de los 12 pacientes de la Etapa II, han obtenido un positivo beneficio con la cirugía, mientras que este porcentaje cae al 89 % en la Etapa III y al 50 % en la Etapa IV, lo que nos dice una vez más de la necesidad de operar al estrechado mitral en sus primeras etapas.

En un último cuadro estudiaremos los resultados que se obtuvieron con los pacientes fibrilados y con aquellos que presentaban un ritmo sinusal.

ETAPA II.

12 casos.

Ritmo sinusal: 12 casos.	Muy buen resultado	(83.3 %)
	Buen resultado	(16.7 %)

ETAPA III.

9 casos.

Ritmo sinusal: 4 casos.	Muy buen resultado	(75 %)
	Buen resultado	(25 %)
Fibrilados: 5 casos.	Muy buen resultado	(60 %)
	Buen resultado	(20 %)
	Mortalidad operat.	(20 %)

ETAPA IV.

4 casos.

Ritmo sinusal: 1 caso.	Muy buen resultado	(100 %)
Fibrilados: 3 casos	Muy buen resultado	(0 %)
	Buen resultado	(33 %)
	Mal resultado	(67 %)

De lo que se infiere que la fibrilación auricular, presente

en etapas avanzadas de la enfermedad, fuera del mayor riesgo quirúrgico que implica por la posibilidad de producción de embolias, debido a la frecuencia en que se acompaña de trombosis cavitaria, incide desfavorablemente en los resultados a obtener. Ello es debido al mayor daño valvular y capilaro-arteriolar de las etapas avanzadas y a la falta de contractabilidad útil de la aurícula izquierda.

Pacientes operadas. Embarazo ulterior. — Luego de expuestos los resultados obtenidos en los pacientes de esta serie, creemos de interés, aun cuando ello será objeto de otro trabajo, hacer conocer nuestra experiencia en cinco pacientes operadas, que han soportado un embarazo ulterior.

De 13 pacientes del sexo femenino, 12 de ellas han sobrevivido al acto quirúrgico. Cinco de ellas, es decir el 41 % quedaron embarazadas. Relataremos brevemente estas observaciones:

OBSERVACION 10. — Paciente de la Etapa II, con un embarazo ulterior a término mal tolerado y varios abortos terapéuticos subsiguientes. Se embaraza al año y nueve meses de la intervención y el embarazo, parto y puerperio, transcurren sin incidencias; hijo sano.

OBSERVACION 11. — Paciente de la Etapa III, con marcada invalidez a causa de sus trastornos funcionales que queda embarazada a los 2 años y 3 meses de operada, siendo portadora en el momento actual de una gravidez de cinco meses, estando totalmente libre de síntomas.

OBSERVACION 23. — Paciente en la Etapa IV, que se embaraza al año y dos meses de operada, estando actualmente en el séptimo mes, con un embarazo magníficamente tolerado.

OBSERVACION 25. — Paciente de la Etapa II, con un infantilismo genital marcado. Antes de la intervención, las relaciones sexuales habían debido ser suspendidas, debido a los trastornos funcionales respiratorios que desencadenaban. Se embaraza al año de la intervención, libre ya de dichos trastornos. Embarazo normal; debido a su infantilismo uterino, tiene a los 6 meses y medio, un parto prematuro gemelar, bien tolerado, así como el puerperio. Hijos vivos, hipotróficos, que fallecen a las 24 horas de nacer.

OBSERVACION 27. — Paciente en la Etapa II. Último embarazo que necesitó ser interrumpido por descompensación cardíaca. Se embaraza a los tres meses de operada. Embarazo, parto y puerperio normales, hijo sano.

Creemos que estas observaciones comentan por sí solas, el

resultado funcional obtenido en estas pacientes y por encima de todo, la repercusión psicológica personal y familiar, del ensayo realizado.

Terminamos este estudio, ratificándonos en el pensamiento de uno de nosotros (A. S.), cuando con motivo de una comunicación anterior (33) concluía diciendo: "Los beneficios podrán no ser definitivos, pero la suerte de estos pacientes cambia de tal modo, que aún cuando este cambio fuese sólo transitorio, creemos que el tratamiento quirúrgico de la estrechez mitral, está ampliamente justificado".

CONCLUSIONES

Creemos haber puesto de manifiesto en forma indudable, el extraordinario aporte de la cirugía en el tratamiento de la estrechez mitral. Hemos analizado el valor de dicha terapéutica, con un criterio fundamentalmente fisiopatológico.

Del estudio que antecede y del análisis de nuestra casuística, se pueden extraer diversas conclusiones, que pasaremos a considerar:

I) Colocado el aparato valvular mitral en la parte más periférica del pequeño círculo, toda vez que se produzca una reducción del calibre orificial como secuela de la valvulopatía reumática, se establece un aumento de las resistencias periféricas en la circulación pulmonar, lo que traerá aparejado, una elevación tensional en dicho sistema.

II) Las modificaciones retroestenósicas inicialmente funcionales, dan paso con la evolución de la afección al establecimiento de alteraciones anatómicas, lesiones orgánicas arteriolo-pulmonares. Llegado a esta situación, el paciente deja de ser fundamentalmente un valvular para transformarse en un válvulo-arteriolar.

III) Teniendo en cuenta que la cirugía actúa directamente sobre el mecanismo valvular, se desprende de ello que la indicación quirúrgica debe ser precoz, es decir, se debe intervenir quirúrgicamente en las etapas de alteraciones retroestenósicas funcionales.

IV) Del análisis de la serie de 25 casos intervenidos que motivan esta comunicación, creemos de interés destacar:

a) La imposibilidad de realizar un correcto diagnóstico preoperatorio en el 8 % de los casos, con los métodos de estudio empleados.

b) La relación que existe entre la fibrilación auricular y la presencia de trombosis cavitaria, ya que se encontró esta última en el 50 % de los pacientes fibrilados; no existió trombosis en ninguno de los pacientes con ritmo sinusal. Vemos por lo tanto, que hay que jerarquizar la fibrilación, en la evaluación del riesgo quirúrgico.

c) El pronóstico funcional post-operatorio, se encuentra regido, por un lado, por el tipo de lesión anatómica del aparato valvular (sobre el cual, muy a menudo la cirugía es efectiva) y por otro lado, por el tipo de alteración a nivel del polo pulmonar del pequeño círculo. Si esta última es de entidad, puede hacer fracasar el buen resultado quirúrgico obtenido sobre el sistema valvular.

d) La calcificación a nivel del sistema valvular fué encontrada en el 40 % de los casos de la serie; ella estaba presente en el 50 % de los pacientes fibrilados y en el 35 % de aquellos con ritmo sinusal. Nunca hemos encontrado coexistencia de calcificación y trombosis intracavitaria. La existencia de calcio no dificultó la comisurotomía, en cuanto a calibre orificial se refiere. En uno de los diez pacientes que presentaban calcificaciones se produjo una embolia cerebral, con regresión clínica.

e) Considerando al estrechado mitral no sólo como un estenosado orificial, sino del sistema valvular, lo que obliga a la exploración cuidadosa de todo el complejo, es interesante consignar la presencia del 28 % de estenosis subvalvular en la serie.

f) Como complicaciones operatorias sólo existió la embolia cerebral en dos ocasiones: en una de ellas, fué mortal y en la restante, el paciente se recuperó.

g) Entre las complicaciones post-operatorias señalamos en nuestra serie la incidencia de fibrilación auricular reversible, en el 35 % de los casos. Tuvimos además dos cuadros septicémicos, ambos con evolución favorable.

V) La mortalidad operatoria de la serie fué del 4 %, tra-

tándose de un paciente fibrilado, con trombosis cavitaria, que falleció de una embolia cerebral.

VI) En cuanto a los resultados obtenidos en los 25 casos operados, consignamos el beneficio real con la cirugía en el 88 % de los casos, un 8 % de malos resultados, falleciendo el caso restante, es decir el 4 %.

VII) Analizando los resultados en relación con las etapas evolutivas, podemos expresar que la cirugía es menos efectiva en los casos más evolucionados; los dos pacientes en los que se obtuvo un mal resultado pertenecían a la cuarta y última etapa.

SUMARIO

Los autores estudian los resultados obtenidos en el estudio y tratamiento quirúrgico de 25 casos de estrechez mitral, que son analizados en detalle.

De acuerdo con datos clínicos y hemodinámicos proponen una clasificación fisiopatológica, en la evolución de esta valvulopatía reumática.

Se establece la necesidad de operar en las primeras etapas.

SUMMARY

The authors study the results obtained on the evaluation and surgical treatment of twenty-five cases of mitral stenosis.

In accordance with clinical and hemodynamical data, they propose a physiopathologic classification for the evaluation of this valvulopathy.

They emphasize the need for surgical treatment in the early stages of the disease.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ALLISON, P. R. and LINDEN, R. J. — "The bronchoscopic measurement of left auricular pressure". *Circulation*, 7, 669, 1953.
- 2) BAILEY, C. P. — "Surgery of the heart". Publ. Lea & Febiger, Phila., 1955.
- 3) BEDELL, J., CULBERSTON, J. and EHRENHAFT, J. — "Management of patients with mitral stenosis, before during and after mitral valvuloplasty". *Arch. Int. Med.*, 94: 718, 1954.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

- 4) BIGELOW, N. and GREENWOOD, W. F. — "Mitral stenosis with and without surgery". Surg. Clin. North America: 875, August 1954.
- 5) BJÖRK, V. O.; CRAFOORD, C. and MALMSTRÖM, G. — "Left auricular pressure curve, before and during first degree atrioventricular block". Am. Heart J., 46: 348, 1953.
- 6) CRAFOORD, C.; WERKÖ, L. — "Surgical treatment of rheumatic heart disease", Am. J. Med., XVII: 811, 1954.
- 7) CHAVEZ, I.; VAQUERO, M. y MENDOZA, F. — "Etude de 100 malades souffrant de sténose mitrale soumis a la commissurotomie et préalablement cathétérisés". Acta Cardiol. (Belgica) X: 209, 1955.
- 8) DEXTER, L. — "Pulmonary circulatory dynamics in health and disease at rest". Bull. New England M. Center, 11: 240, 1949.
- 9) DEXTER, L.; McDONALD, L.; RABINOWITZ, M.; SAXTON, G. and HAYNES, F. — "Medical aspects of patients undergoing surgery for mitral stenosis". Circulation, IX: 758, 1954.
- 10) DIGHIERO, J.; SANJINES BROS, A.; AGUIRRE, C. V.; PURCALLAS, J.; HORJALES, J. O.; CANABAL, E. J.; SUZACQ, C. V. y BALDOMIR, J. M. — "La angiocardiografia en el diagnóstico de las valvulopatías mitrales". XXV Cong. Arg. Cirugía, II: 629, 1954.
- 11) DIGHIERO, J.; PURCALLAS, J.; CANABAL, E. J.; BALDOMIR, J. M.; AGUIRRE, C. V. y SUZACQ, C. V. — "Hipertensión primitiva del pequeño círculo". An. Fac. Med., Montevideo, 39: 329, 1954.
- 12) DONZELOT, E.; D'ALLAINES, F.; DUBOST, Ch.; HEIM de BALZAC, R.; METIANU, C. et GUILLENOT, R. — "L'efficacité variable de la commissurotomie en fonction de l'état anatomique de l'appareil mitral". Arch. Mal. du Cœur, 46: 639, 1953.
- 13) DUBOST, Ch.; OTEIFA, G. et BLONDEAU, Ph. — "Le problème technique de la commissurotomie mitrale: résultats obtenus avec la dilatation instrumentale de la sténose". Mém. Acad. Chir., 80: 321, 1954.
- 14) DUOMARCO, O. J.; RIMINI, R.; SAPRIZA, J. P. y SURRACO, G. H. Intento de apreciación de la presión venosa efectiva por medio de la angiocardiografia". Rev. Arg. de Cardiol., XVII: 15, 1950.
- 15) ELSTER, S. K.; WOOD, H. F. and SEELY, R. D. — "Clinical and laboratory manifestations of the postcommissurotomy syndrome". Am. J. Med., XVII: 826, 1954.
- 16) ELLIS, F.; KIRKLIN, J.; PARKER, R.; BURCHELL, H. and WOOD, F. — "Mitral commissurotomy - An over - all appraisal of clinical and hemodynamic results". Arch. Int. Med., 94: 774, 1954.
- 17) GIBBON, J. H.; ALLBRITTEN, F. E.; TEMPLETON, J. Y.; FINLEY, R. K.; AMADEO, J. H. and LEWIS, D. W. — "The results of mitral valvotomy for mitral stenosis". Ann. Surg., 139: 786, 1951.
- 18) GLOVER, R. P.; Mc. DOWELL, D. E.; O'NEILL, T. J. E. and JANTON, O. H. "Mitral commissurotomy in relation to pregnancy". J. A. M. A., 158: 895, 1955.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

- 19) GORLIN, R.; HAYNES, F. W.; GOODALE, W. T.; SAWYER, C. G.; DOW, J. W. and DEXTER, L. — "Studies of the circulatory dynamics in mitral stenosis; altered dynamics at rest". *Am. Heart J.*, 41: 130, 1951.
- 20) GORLIN, R.; SAWYER, C. G.; HAYNES, F. W.; GOODALE, W. T. and DEXTER, L. — "Effects of exercise on circulatory dynamics in mitral stenosis". *Am. Heart J.*, 41: 192, 1951.
- 21) GORLIN, R.; LEWIS, B. M.; HAYNES, F. W.; SPIEGL, R. J. and DEXTER, L. — "Factors regulating pulmonary capillary pressure in mitral stenosis". *Am. Heart J.*, 41: 834, 1951.
- 22) GORLIN, R.; LEWIS, B. M.; HAYNES, F. W. and DEXTER, L. — "Studies of the circulatory dynamics at rest in mitral valvular regurgitation with and without stenosis". *Am. Heart J.*, 43: 357, 1952.
- 23) GRISHMAN, A.; SUSSMAN, M. L. and STEINBERG, M. F. — "Angiocardiographic analysis of the cardiac configuration in rheumatic mitral disease". *Am. J. Roentgenol.*, 51: 33, 1944.
- 24) HARKEN, D. E.; ELLIS, L.; FARRAND, R. and DICKSON, J. — "The responsibility of the physician in the selection of patients with mitral stenosis for surgical treatment". *Circulation*, 5: 349, 1952.
- 25) HERRERA RAMOS, F.; DIGHIRO, J.; AGUIRRE, C. V.; PURCALLAS, J.; CANABAL, E. J.; BALDOMIR, J. M.; SUZACQ, C. V.; HORJALES, J. O. y MIZRAJI, M. — "Tratamiento de la estrechez mitral". *I. Parte Médica. An. Fac. Med., Montevideo*, 38: 189, 1953.
- 26) JAMISON, W.; RAO, K. and BAILEY, C. P. — "A maneuver for extracting clots from the atrium at the time of mitral commissurotomy". *J. Thoracic Surg.*, 29: 541, 1955.
- 27) LARRABEE, W. F.; PARKER, R. L. and EDWARDS, J. E. — "Pathology of intrapulmonary arteries and arterioles in mitral stenosis". *Proc. Staff Meet., Mayo Clin.*, 24: 316, 1949.
- 28) LEWIS, B. M.; GORLIN, R.; HOUSSAY, H. E. J.; HAYNES, F. W. and DEXTER, L. — "Clinical and physiological correlations in patients with mitral stenosis". *Am. Heart J.*, 43: 2, 1952.
- 29) MERRILL, A. J. — "Edema and decreased renal flow in patients with chronic congestive heart failure. Evidence of forward failure as the primary cause of edema". *J. Clin. Investigation*, 24: 326, 1945.
- 30) PARKER, F. Jr. and WEISS, S. — "Nature and significance of the structural changes in the lungs in mitral stenosis". *Am. J. Path.*, 12: 573, 1936.
- 31) REYNOLDS, G. — "The atrial electrogram in mitral stenosis". *Brit. Heart J.*, 15: 250, 1953.
- 32) ROBB, G. P. and STEINBERG, I. — "Visualization of the chambers of the heart, the pulmonary circulation and the great blood vessels in heart disease". *Am. J. Roentgenol.*, 42: 14, 1939.
- 33) SANJINES BROS, A.; MENDIVIL HERRERA, J. y CORREA BAS,

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

- L. — “La cirugía de la estrechez mitral. A propósito de 19 casos personales”. Bol. Soc. Cir. del Uruguay, XXV: 23 - 54, 1954.
- 34) SOULIE, P.; CARLOTTI, J.; SICOT, J. et JOLY, F. — “Etude hémodynamique du rétrécissement mitral”. Sem. Hôp. Paris, 27: 2627, 1951.
- 35) SOULIE, P.; JOLY, F.; CARLOTTI, J.; VOCI, G. et SERVELLE, M. — “64 cas de stenose mitrale traitées par commissurotomie”. Premier Congrès Européen de Cardiologie. Londres, 1952. Presse Méd., 60: 1650, 1952 (Resumen).
- 36) TRICERRI, F. E. — Cirugía de las afecciones valvulares del corazón”. XXV. Cong. Arg. Cirugía, I: 255, 1954.
- 37) ZINSSER, H. and JOHNSON, J. — The use of angiocardiology in the selection of patients for mitral valvular surgery”. Ann. Int. Med., 39: 1200, 1953.
- 38) ZINSSER, H. F. Jr. — Selections of patients for mitral commissurotomy”. Am. J. Med., XVII: 804, 1954.

Dr. Stajano. — Quiero felicitar al comunicante por su trabajo muy importante y la actividad quirúrgica que despliega con verdadera emoción, que es un patrimonio de los cirujanos jóvenes que se dedican a los corazones. Hay que felicitarle por la parte científica, y por la repercusión social, especialmente por lo de los embarazos después de esta operación.

Deseo estimular el empeño de un cirujano joven que está interesado en llevar adelante una cirugía de gran aliento y de gran empuje.

Es lo que quería decir.

Dr. Víctor Armand Ugón. — Dejando de lado las interesantes consideraciones fisiopatológicas que hizo el Dr. Sanjinés, que le permite clasificar mitrales, me voy a detener en tres puntos, sobre los cuales puso el acento de las patomorfológicas que más interesan al cirujano y son: la trombosis auricular, la calcificación de las valvas y la estenosis sub-valvular.

Desgraciadamente, creo que no tenemos para la trombosis auricular y para la estenosis sub-valvular, ningún criterio que nos permita hacer el diagnóstico pre-operatorio, no así de las calcificaciones que se visualizan a veces a los rayos X.

Cuando hay una trombosis auricular, no hay ningún procedimiento que nos ponga a cubierto del accidente que puede significar la movilización de un émbolo.

Hemos visto al Prof. Allison, cuando operó, en la Colonia Saint Bois, dejar salir un chorro de sangre al cortar la orejuela y salir así un grueso trombo. El dijo que lo había hecho, pero que esta maniobra no le daba ninguna seguridad de eliminar el peligro del émbolo, émbolo que no se puede evitar con la técnica de hacer ligadura provisional de las arterias que van al cerebro, ni la compresión digital del cuello, porque si nos pone a cubierto del émbolo cerebral, no impiden el renal, mesentérico,

etcétera, que son tanto más graves que el cerebral y que desgraciadamente no tienen una visualización objetiva tan evidente. Digo esto porque no tenemos ningún criterio para ponernos a cubierto de la embolia y por eso hizo muy bien el Dr. Sanjinés de hablar de la trombosis en los distintos casos por ellos analizados.

La calcificación, también confieso que cuando he notado una válvula mitral calcificada no es sin mucho temor que yo insisto en agrandar el agujero porque nadie sabe donde va a parar ese pequeño calcio que se encuentra en la punta del dedo y que se puede movilizar.

En cuanto a la estenosis sub-valvular, salvo por dos casos que he visto, creo que es condición tan grave que debe hacer meditar antes de hacer desgarrar el collar valvular esclerosado. Porque si bien vamos a combatir la estrechez mitral, podemos crear una nueva enfermedad tan importante como la estrechez mitral, cual es la insuficiencia mitral, por el desgarrar que se hace.

Esta consideraciones justifican la operación precoz y quiero felicitar al Dr. Sanjinés por la brillante estadística que nos ha presentado, pues tiene una mortalidad global del 8 % que es de las más bajas que conozco de las estadísticas mundiales, lo que hace honor a su talento de cirujano.

Dr. García Capurro. — Si nadie hace uso de la palabra, quiero unirme a las felicitaciones de los Dres. Stajano y Ugón, felicitando efusivamente al Dr. Sanjinés por el enorme esfuerzo que ha realizado durante muchos años y que ha llevado a que la cirugía cardio vascular en el país, ya es hoy una realidad, cosa que veo con enorme satisfacción.

Dr. Sanjinés. — En primer lugar, queremos expresar nuestro agradecimiento a todos y en especial al Prof. Stajano, al Prof. Armand Ugón y al Dr. García Capurro, por sus palabras conceptuosas y llenas de estímulo.

Hemos tenido que sortear múltiples obstáculos y nos hemos enfrentado con diversos contratiempos, que lenta y progresivamente van siendo superados. Seguiremos trabajando en nuestros problemas y poniendo en ello lo mejor de nuestras fuerzas. El Prof. Armand Ugón se refirió concretamente a tres puntos fundamentales en esta cirugía, como lo son: la trombosis, la calcificación del mecanismo vascular y la estenosis sub-valvular. A ellos, queremos referirnos nuevamente.

Con respecto al problema de la trombosis, aún cuando nada nos puede dar la certidumbre de su existencia, sabemos que ella se encuentra en un elevado porcentaje de los casos fibrilados. No la hemos encontrado en pacientes con ritmo sinusal. Frente a un paciente fibrilado, que ha presentado algún accidente embolígeno sistémico en la evolución de su afección, aún cuando las probabilidades de encontrarnos con una trombosis intracavitaria son grandes, debemos saber sin embargo, que en el acto quirúrgico podemos no encontrar trombos, habiendo sido el responsable de la embolia ocurrida, el único existente.

Para prevenir o disminuir los riesgos que la embolia cerebral re-

presenta, por vehiculización de un trombo durante las maniobras quirúrgicas, se han recurrido a diversos procedimientos, como el que realiza Harken con la compresión externa en el cuello de las carótidas, o como lo hace Bailey y otros, entre ellos nosotros, movilizándolo la carótida izquierda y el tronco braquiocefálico en su origen aórtico y realizando directamente la oclusión intermitente de dichos troncos arteriales. ¿Qué se ha conseguido con esto? Según diversas estadísticas, la oclusión carotídea ha hecho disminuir la incidencia de embolia cerebral operatoria, pero no se ha conseguido hacerla desaparecer. Esto es debido, a que a pesar de la oclusión vascular, un émbolo puede entrar al torrente aórtico fuera de los períodos de oclusión o mismo una vez terminado el acto quirúrgico.

Manejarse con una orejuela o aurícula trombosada es tarea riesgosa y a veces de difícil solución. El incidir la orejuela y dejar que la sangre arrastre al exterior trombos libres, como en el caso del Dr. Allison, en el que nosotros intervinimos y al que hizo referencia el Dr. Ugón, puede ser útil. Nosotros lo hacemos así y de este modo, en dos ocasiones, fueron eliminados varios trombos. En otras circunstancias, la trombosis está organizada, cosa que también nos ha ocurrido, viéndonos obligados entonces a labrarnos un camino entre el trombo y la pared de la orejuela y/o aurícula, para ir así hacia el orificio mitral. Procediendo así, hemos obtenido magnífico resultado en dos casos. Pero de cualquier modo, el riesgo de un paciente con una trombosis intracavitaria es grande y cuando nos encontramos con una de estas situaciones, aguardamos con ansiedad su despertar, para poder examinar la motilidad de sus miembros.

Sabemos que la embolia cerebral operatoria, arroja un 80 % de mortalidad.

Aún cuando el riesgo vital de una embolia cerebral es el mayor, no debemos menospreciar el de la embolia sistémica extracerebral, que ve aumentadas sus posibilidades de producción, con la oclusión carotídea.

Con referencia al problema de la calcificación del aparato vascular, el mejor medio que poseemos para descubrirla no es la radiografía, sino el estudio fluoroscópico en buenas condiciones de adaptación. Sin embargo, dista mucho de ser un método eficaz.

Dicha calcificación no es sólo patrimonio de las etapas muy avanzadas de la enfermedad, sino que se la puede encontrar desde etapas iniciales, como lo ratifica nuestra experiencia. Cuando ella está presente, se debe ser muy cuidadoso en las maniobras sobre el sistema valvular y sobre todo durante la comisurotomía, que a veces resulta imposible de realizar. En dichos casos, existe la posibilidad de desprendimiento de partículas cálcicas y consiguiente producción de embolias. Esto aconteció en uno de nuestros casos, con regresión ulterior de la sintomatología clínica.

Por último, en cuanto a la estenosis subvalvular que fué encontrada en el 28 % de la serie estudiada y que pudo ser eliminada satisfactoriamente con simple separación digital, puede plantear en ocasiones, pro-

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

blemas de muy difícil o imposible solución. Cuando no puede ser eliminada con el dedo la aglutinación de cuerdas tendinosas y/o músculos papilares, el recurrir a la sección de algún elemento del cordaje o mismo a la división longitudinal de algún músculo papilar como lo aconseja Bailey, puede ser no sólo de muy difícil realización, sino también de graves consecuencias como ya fué puntualizado por el Dr. Ugón, debido a la posibilidad de producción de una insuficiencia mitral, en ocasiones mortal, al quedar sin soporte la valva mayor o aórtica.

Es fundamental eliminar la estenosis subvalvular, cuando ello es posible, ya que dicha estenosis impide el libre juego valvular y rige el gasto del orificio mitral.

Nada más, señor Presidente, y nuevamente nuestro agradecimiento para todos.

