

## ESTRECHEZ MITRAL RECIDIVADA \*

por los doctores

H. BIDOGGIA, V. URDAPILLETA, P. BLANES y T. KISERUD

El número de los casos presentados sobre estrechez mitral recidivada es reducido y en ninguno de ellos se menciona un hecho anatómico, que a nuestro juicio, debe considerarse como causa fundamental: el estado de los pilares de la válvula antes de la operación y las condiciones en que quedan, después de efectuada la válvuloclasia.

Santy<sup>1</sup>, Donzelot<sup>2</sup>, Muller<sup>3</sup> y Keyes<sup>4</sup> han publicado casos parecidos al nuestro. En ellos, se estudian las causas probables que pueden producir una nueva estenosis orificial, sin hacer alusión al desgarramiento quirúrgico de los pilares retraídos, que en nuestra observación, es el lugar donde se formó el núcleo de recidiva.

Nuestro caso es el de una estrechez mitral estudiada antes de la operación y seguida en su evolución hasta dos años después del acto quirúrgico.

El interés de esta observación está en las conclusiones clínicas y quirúrgicas que se pueden extraer en aquellos casos que, como el nuestro presentan estenosis cerradas, calcificadas y con retracción de los músculos papilares de la mitral.

*A. A. 23 años, Arg., Casado, Albañil.* Ingresa al Instituto en julio de 1952. No existe fiebre reumática entre sus antecedentes personales ni hereditarios.

Su enfermedad comienza a los 19 años con disnea y palpitaciones en los esfuerzos, que el enfermo atribuía a su gran tabaquismo (más de 40 cigarrillos por día). Sus palpitaciones eran rápidas, de comienzo y terminación bruscas, apareciendo con mayor frecuencia después de las comidas.

A los 22 años, como sus palpitaciones y disnea de esfuerzo se intensificaran se interna en un servicio hospitalario, donde en una oportunidad tuvo un acceso nocturno de tos, con expectoración hemoptoica. Lejos de mejorar, el enfermo empeora, y como su disnea de esfuerzo se intensificara permitiéndole caminar solamente 50 m., concurre al Instituto, donde se interna para su estudio.

El examen reveló un enfermo normotenso, con una estrechez mitral del grupo funcional II-III y bajo tratamiento digitalico desde hacía 2 años.

\* Instituto Regional de Cardiología. Bs. As (M.A.S. y S.P. de la N.). Presentado en la Sociedad Argentina de Cardiología en la Sesión del 25 de Octubre de 1954.

El electrocardiograma demostró ritmo sinusal y ondas P anchas y melladas. En VI y V2 los complejos ventriculares eran del tipo Rs, exponente éste de sobrecarga ventricular derecha. El QTc era de 403.

El registro de una crisis paroxística postprandial, puso en evidencia fibrilación auricular.

En el examen radiológico se halló un índice cardiorácico normal, el tronco de la arteria pulmonar dilatado, éxtasis hiliar y pulmonar, agrandamiento posterior de la aurícula izquierda y del tracto de salida del ventrículo derecho.

El hemograma, la eritrosedimentación y los demás exámenes de rutina eran normales.

En el estudio hemodinámico efectuado por sondeo de cavidades derechas se encontró una marcada hipertensión en la arteria pulmonar (Mx. 125, Mn. 85, Md. 109 mm. Hg.).



FIG. 1



FIG. 2

Con los datos obtenidos en el estudio del enfermo, se indica la válvuloclasia, intervención quirúrgica efectuada por el Dr. I. Perianes y cuyo protocolo operatorio se transcribe:

“Durante la toracotomía, realizada según técnica clásica, se encontró las pleuras visceral y parietal adheridas, sin cavidad libre. Por el espacio subcostal extrapleural se separó la pleura y el pulmón y se llegó al pericardio que apareció engrosado y edematoso; su abertura dejó fluir unos 300 cm<sup>3</sup> de líquido citrino. Sobre la pared lateral del ventrículo izquierdo se observaron placas blanco-rosadas que cubrían la superficie miocárdica en unos 2 cm<sup>2</sup>. Introducido

el dedo en la aurícula izquierda, a través de su orejuela, se procedió a explorar la válvula mitral, encontrándose un orificio valvular de sólo 1 cm<sup>2</sup> aproximadamente, que no permitía la introducción del dedo. Sobre los bordes de la comisura posterior se palpaban excrecencias calcáreas en buen número. Se procedió a separar la comisura anterior y luego la posterior, ésta última con mayor facilidad. El orificio mitral resultante dejaba pasar ampliamente el dedo y moverlo con libertad a lo ancho del mismo. Al tacto se notaba muy poco reflujo sanguíneo hacia la aurícula. Los pilares eran cortos y la movilidad de la válvula era escasa en comparación con su juego normal”.

Las biopsias operatorias de pericardio, pulmón y orejuela de aurícula izquierda revelaron:

“*Pericardio* (Fig. 1): pericarditis fibrinosa en fase exudativa-proliferativa. Los vasos de la serosa se hallan con infiltración celular perivascular de linfocitos, escasos leucocitos e histiocitos. La imagen celular presenta pues, las características que en la inflamación reumática marca el pasaje del período exudativo al proliferativo.

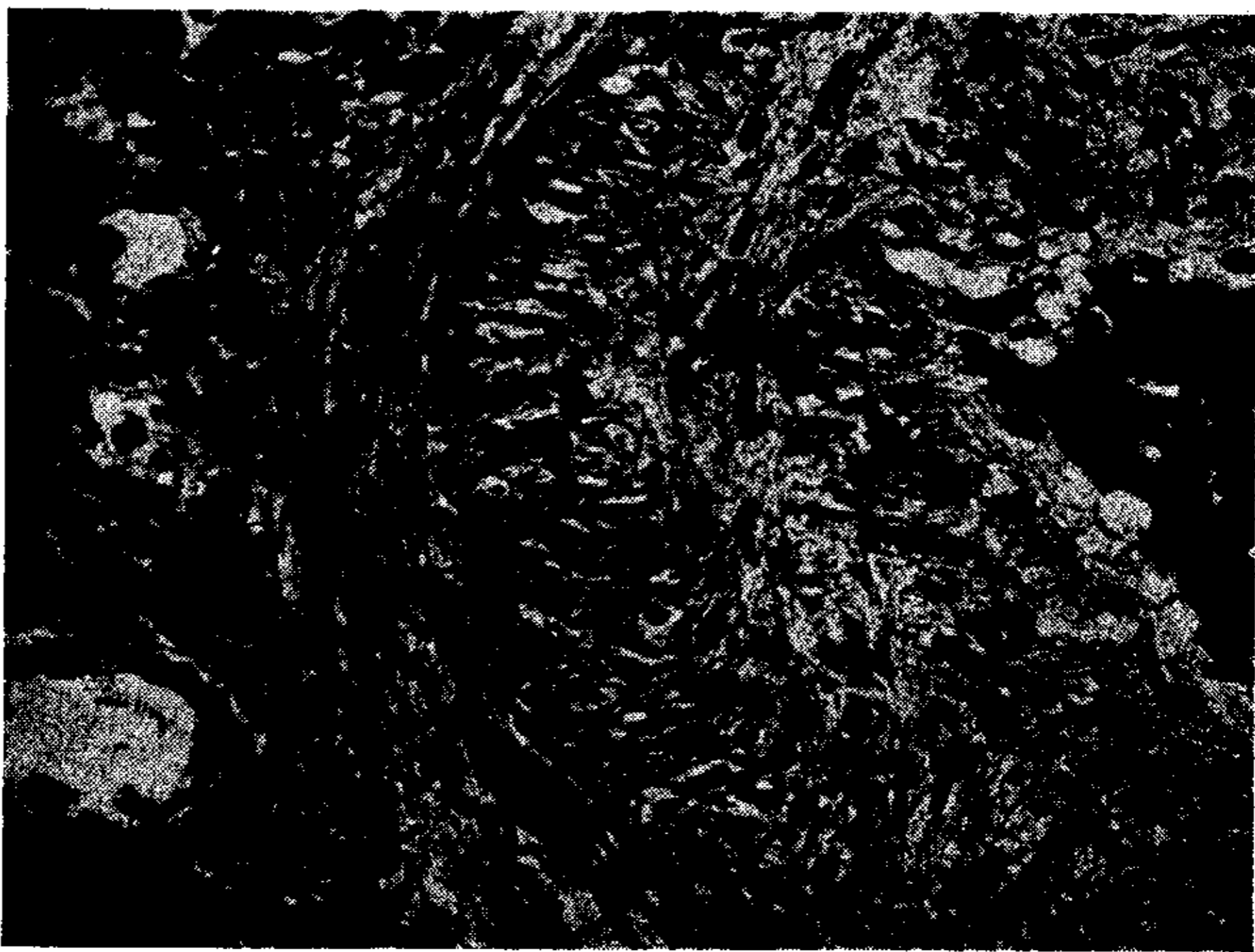


FIG. 3

*Pulmón* (Fig. 2): En el pulmón se aprecia edema inflamatorio de los alvéolos, células redondas, leucocitos y elementos del sistema retículo-endotelial en vías de transformación fibrosa. En los vasos (Fig. 3), se observa proliferación intensa de la íntima, interrupción de la elástica interna, hipertrofia de la capa muscular, engrosamiento de la adventicia y además infiltración celular perivascular.

*La orejuela de la aurícula izquierda* mostraba en su tejido, conjuntivo, nodulillos microscópicos formados por una masa degenerativa hialino-fibrinoide, con células redondas e histiocitos.

En síntesis, los hallazgos efectuados, llevan al diagnóstico histológico de proceso reumático activo".

Después de la operación el enfermo mejoró, su disnea al esfuerzo desapareció y pudo desempeñar su trabajo de albañil prácticamente sin limitaciones.

A los 2 años de operado, abril de 1954, vuelve nuevamente al Instituto, en insuficiencia cardíaca congestiva, mejorando con el tratamiento, pero abandonó luego la terapéutica.



FIG. 4

El 26 de agosto concurre nuevamente al Consultorio Externo debiendo ser internado por presentar marcada insuficiencia cardíaca congestiva con disnea intensa y cianosis.

El electrocardiograma efectuado en ese momento, era similar al preoperatorio, con taquicardia sinusal y un intervalo PQ de 0.17. El QTc era de 441.

En esta ocasión el enfermo no respondió a la medicación y el 16 de setiem-



FIG. 5

La flecha indica el lugar de la recidiva.

bre después de un repentino y violento dolor epigástrico, disnea intensa y taquicardia, falleció en colapso.

El estudio anatómico del corazón (Fig. 4) reveló engrosamiento, fibrosis y

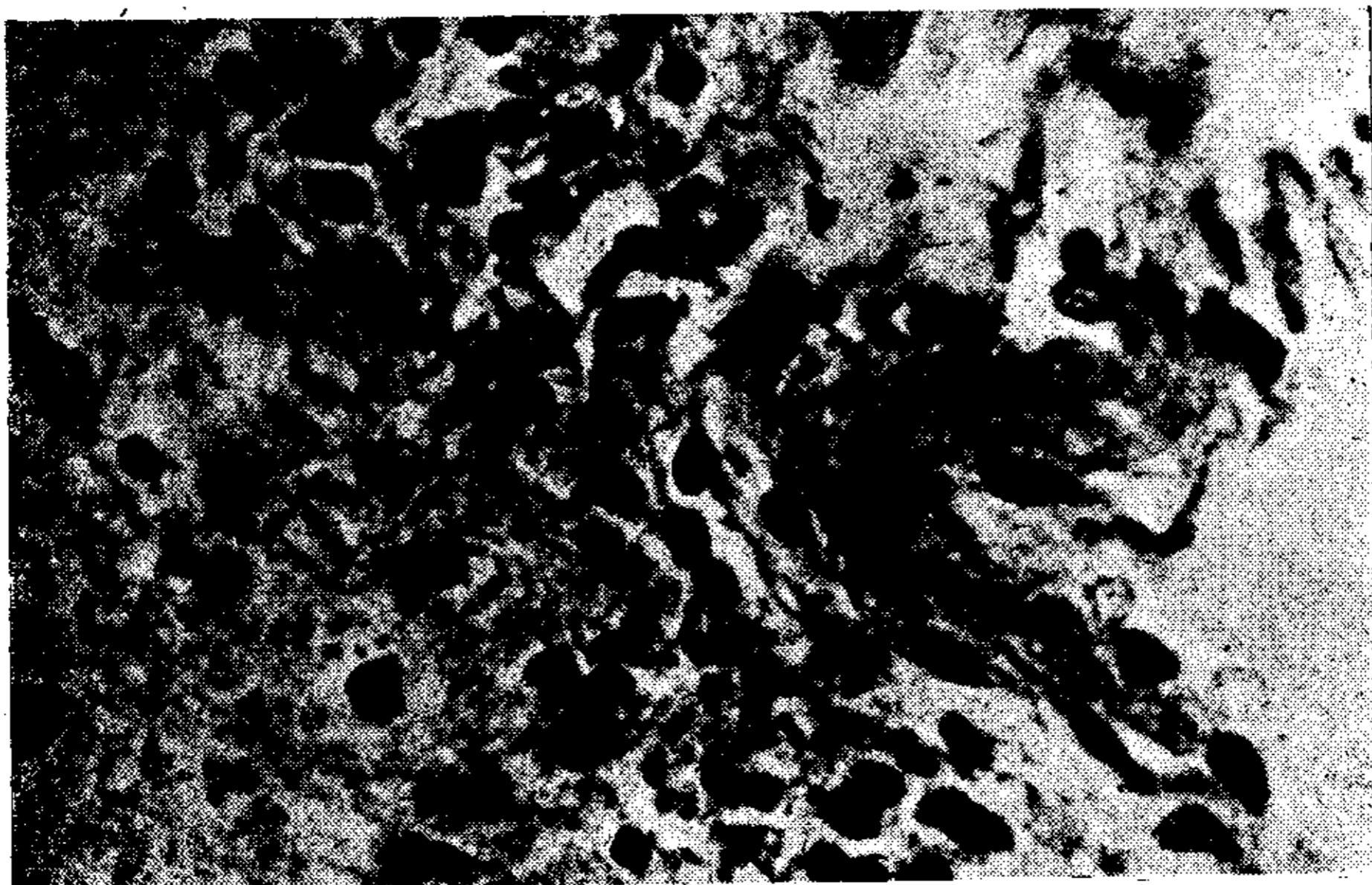


FIG. 6

El ventrículo derecho (Fig. 4), mostró hipertrofia y marcada dilatación. La arteria pulmonar considerablemente aumentada en su diámetro estaba ocupada por un trombo estratificado. La trombosis pulmonar había ido formándose por aglutinación y crecimiento aposicional desde la íntima de una rama secundaria de la arteria pulmonar izquierda, hasta llegar a ocluir totalmente el tronco del vaso, y ser así la causa inmediata de la muerte.

El estudio anatómico del corazón izquierdo (fig. 4) reveló engrosamiento, fibrosis y acortamiento de los músculos papilares, que se fusionaban directamente a los bordes de la válvula mitral, sin interposición de las cuerdas tendinosas.

La reducción del área del orificio mitral, se había hecho a expensas de un proceso cicatricial calcificado, que partiendo del desgarro operatorio del pilar, había llegado a inmovilizar las valvas en su parte interna, reduciendo considerablemente la luz orificial hasta una superficie aproximada de 0,50 cm<sup>2</sup> (Fig. 5).

El estudio histológico efectuado a ese nivel (Fig. 6), reveló la presencia en el pilar, de un proceso reumático activo con infiltración leucocitaria e histiocitaria en transformación fibroblástica, con depósito de calcio.

### COMENTARIOS

El análisis del presente caso tiene a nuestro juicio varios aspectos interesantes.

El resultado de la válvuloclasia, debe considerarse como un éxito inmediato, teniendo en cuenta, el aumento del área del orificio comprobado por el cirujano y la mejoría observada en la capacidad funcional del enfermo.

El estudio clínico preoperatorio no reveló signos de actividad reumática.

Solamente el interrogatorio reveló, como dato sugestivo, paroxismos de fibrilación auricular, trastorno que en un reumático de la edad de nuestro enfermo puede considerarse como manifestación de actividad reumática. Esta actividad se confirmó en nuestro caso, por el estudio anatomohistológico.

El proceso reumático se había extendido a los músculos papilares, determinando la fusión de estos con las valvas de la mitral y desaparición de las cuerdas tendinosas.

La válvula mitral y los pilares, formaban entonces un bloque compacto y rígido que impedía el movimiento de las valvas. En estas condiciones, los pequeños desgarros de los pilares son casi inevitables, durante el acto quirúrgico. La superficie cruenta de los mismos, favorece el apósito de fibrina y elementos celulares, máxime, si

tenemos en cuenta como aconteció en nuestro caso, que el músculo papilar se encontraba en plena actividad reumática, como lo reveló el examen histológico.

Una vez iniciada la aposición de fibrina y elementos celulares en el desgarró quirúrgico de un músculo papilar acortado y en plena actividad reumática, la cicatrización ulterior puede determinar como en nuestro enfermo la inmovilidad, y en ocasiones la calcificación de la válvula, con disminución de su luz y recidiva post-operatoria.

### SUMARIO

Se presenta un caso de estenosis mitral operada con éxito inmediato y recidivada.

Se describen las alteraciones anatómicas halladas dos años después del acto quirúrgico.

El origen de la recidiva tuvo como núcleo inicial el apósito de fibrina y elementos celulares en un desgarró operatorio de un músculo papilar acortado y con signos histológicos de actividad reumática.

### BIBLIOGRAFIA

1. *P. Santy, R. Froment, L. Gallavadin, F. Tolot.* — “Récidive d'un rétrécissement mitral o edemateux après intervention. Commisurotomie intérative.” *Archives Mal. Coeur*, 1954, 47, 614.
2. *E. Donzelot, Ch. Dubost, R. Hein de Balzac, C. Nétiance et R. Guillemont.* — “Reconstitución d'une sténose mitrale après commisurotomie”. *Arch Mal. Coeur*, 1953, 46, 300.
3. *M. Muller, W. H.* — “The fate of the incised commissure in mitral stenosis”. *Surgery*, 32, 602, 1952.
4. *J. W. Keyes y C. R. Lam.* — “Recurrence of mitral stenosis following commissurotomy. *J.A.M.A.*, 1954, 155, 247.

### RESUME

On présente un cas de rétrécissement mitral opéré avec succès immédiat mais avec reconstitution tardive de la sténose. On décrit les alterations anatomiques trouvées deux ans après l'opération. La resoudure des valves libérées eut comme noyaux innitiel l'aposition de fibrine et d'éléments cellulaires dans una déchirure opératoire d'un muscle papillaire racourci et avec signes histologiques d'activité rhumatique.

SUMMARY

A patient with an operated mitral stenosis showing good immediate results and a late recurrent valvular lesion is presented.

Anatomical changes present two years after operation are described.

Recurrency of the valvular lesion was secondary to an initial apposition of fibrin and cells upon a ruptured and shortened papillary muscle, with histological signs of rheumatic activity.

ZUSAMENFASSUNG

Es wird ein Fall von Mitralstenose vorgestellt, der mit sofortigem Erfolg operiert worden war und rezidierte. Die anatomischen Veränderungen zwei Jahre nach erfolgter Operation werden beschrieben.

Der Ursprung der Rezidive hatte als Ausgangspunkt eine Fibrinablagerung und zelluläre Elemente in einem bei der Operation erfolgten Riss eines verkürzten Papillarmuskels mit histologischen Anzeichen rheumatischer Aktivität.