

## TRABAJOS ORIGINALES

### ESTUDIO FISIOPATOLOGICO EN LA ESTENOSIS MITRAL \*

por los doctores

HECTOR BIDOGGIA, FRANCISCO LABOURT y EUGENIO PIETRAFESA \*\*

La fiebre reumática, cuando fusiona los bordes de la válvula mitral, determina un aumento de presión en la aurícula izquierda que puede comprobarse con la punción de su pared, ya sea directamente en el acto operatorio <sup>1</sup>, a través del bronquio izquierdo <sup>2</sup> o derecho <sup>3</sup>, o bien mediante una aguja que llega a la cavidad auricular desde la región paravertebral derecha <sup>4</sup>. Esta modificación tensional se transmite al sistema venoso y capilar del pulmón, ya que estos sectores se comunican ampliamente entre sí. Dexter <sup>5</sup> considera como expresión de la presión auricular izquierda los valores obtenidos a nivel de las pequeñas arterias pulmonares, cuando éstas son ocluidas por el catéter en el curso de un sondeo cardiovascular, y trabajos posteriores <sup>6-7</sup> apoyan su punto de vista respecto al concepto de "presión capilar pulmonar".

Pero aún detrás de la barrera capilar, la estenosis mitral condiciona alteraciones fisiopatológicas y muchas veces histológicas <sup>8-9-10-11</sup>, del árbol arterial del pulmón, que aumenta la resistencia vascular, motivo a su vez de sobrecarga del ventrículo derecho <sup>12</sup>.

#### MATERIAL Y METODOS

Este estudio se basa en 32 pacientes, 17 mujeres y 15 hombres, cuyas edades, salvo un caso de 61 años, oscilaron entre 12 y 43 años. Todos ellos presentaban estenosis mitral como única o predominante deformidad valvular.

Los pacientes fueron clasificados en tres grupos que comprenden los cuatro adoptados por la American Heart Association: I) con buena capacidad funcional, II) con moderada limitación de su actividad física y III) con acentuada incapacidad, que incluye a los grupos III y IV de la mencionada clasificación.

El sondeo cardiovascular se realizó según la técnica de Cournand y Ranges<sup>13</sup>; la arteria femoral o humeral se canalizó con una aguja de Cournand Nº 18 fijada "in situ" con tela adhesiva.

El registro gráfico de las presiones cardiovasculares se efectuó con un manó-

\* Trabajo realizado en el Instituto Regional de Cardiología. Carlos Pellegrini 1426, Bs. As.

\*\* Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Rivadavia.

metro de Hamilton con membrana metálica de cobre y berilio. Las presiones medias resultaron de la integración planimétrica de las curvas tensionales.

La "presión capilar pulmonar" registrada en 21 casos, se obtuvo introduciendo el catéter lo más profundamente posible en una rama arterial pulmonar, hasta que el extremo de la sonda quedaba fijo. Como confirmación de que la pequeña arteria estaba perfectamente ocluida, se exigió que la sangre obtenida a través de la sonda tuviese una concentración de oxígeno semejante a la de la muestra arterial.

El consumo de oxígeno se calculó mediante la colección del gas espirado por el paciente durante tres minutos en un gasómetro de Tissot y analizándolo en el aparato de Haldane. Las muestras de sangre, obtenidas en el último minuto de la recolección del gas espirado, se analizaron en un aparato de Van Slyke-Neill.

El volumen minuto se determinó según el principio de Fick, sobre la base de la cantidad de oxígeno consumido por el paciente en un minuto y de la diferencia de oxígeno, expresada en volúmenes por ciento, entre las muestras sanguíneas de las arterias humeral y pulmonar.

El índice cardíaco se obtuvo dividiendo el volumen minuto por la superficie corporal del paciente, calculada según las tablas de Boothby y Sandiford.

Para valorar el trabajo del ventrículo derecho, sólo se consideró, en la fórmula de Starling, el volumen minuto sanguíneo y la presión media en la arteria pulmonar.

Siguiendo el concepto de Poiseuille y con los datos obtenidos mediante el sondeo cardíaco, puede tenerse una idea aproximada de la resistencia vascular pulmonar total, expresada en dinas, tomando como base el cociente:

$$\frac{\text{Presión Pulmonar Media}}{\text{Volumen Minuto}}$$

El factor de conversión para la presión media expresada en mm. de Hg. en este sistema de unidades es  $\frac{1332}{\text{cm}^2}$  y la sangre expulsada por el corazón debe

referirse a:  $\frac{\text{cm}^3}{\text{segundo}}$ . Es decir, que la ecuación queda transformada:

$$\text{a) Res. Pulm. Total: } \frac{\text{Pres. Pulm. Md.}}{\text{VM. cm}^3} \times \frac{1332}{\text{cm}^2} \times \frac{1}{60 \text{ seg.}}$$

$$\text{b) o sea: } \frac{\text{Res. Pulm. Total: Pres. Pulm. Md.} \times 60}{\text{VM}} : 1332 \text{ dinas seg/cm}^{-5} (\text{Normal } 100-200 \text{ dinas seg/cm}^{-5})$$

La resistencia pulmonar total se puede considerar como la suma de dos parciales 14:

1) la ofrecida por la red arterio-arteriolar.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA ESTENOSIS MITRAL

Res. Arteriolar:

$$\frac{(\text{Pres. Pulm. Md. - Pres. "Cap."}) \times 60}{\text{Volumen Minuto}}: 1332 \text{ dinas seg/cm}^{-5}$$

(Normal 50-100 dinas seg/cm<sup>-5</sup>)

- 2) La resistencia mitral, es decir, la ofrecida al flujo sanguíneo en la aurícula izquierda y el sector veno-capilar del pulmón.

$$\text{Res. mitral: } \frac{\text{Pres. Capilar} \times 60}{\text{Volumen Minuto}}: 1332 \text{ dinas seg/cm}^{-5}$$

(Normal 50-100 dinas seg/cm<sup>-5</sup>).

Para la valoración aproximada del área del orificio mitral se usaron las fórmulas de Gorlin y col. 15.

Las modificaciones hemodinámicas durante el esfuerzo se determinaron según la siguiente técnica: los pacientes deben mover las piernas, flexionando las rodillas como si anduviesen en bicicleta, deslizando los talones sobre la mesa radioscópica en que están acostados, con un ritmo de 30 a 80 flexiones por minuto. La velocidad y duración de este ejercicio se regula según la capacidad física de cada paciente.

Los primeros minutos del esfuerzo se aprovechan para lavar el gasómetro de Tissot con el aire espirado por el enfermo. Al manifestarse disnea se hacen proseguir los movimientos rítmicos un minuto más, durante el cual se recoge el aire en el gasómetro y se toman las muestras de sangre arterial y venosa para determinar el volumen minuto. Durante el ejercicio, cuya duración suele oscilar entre 7 y 12 minutos, se registran las presiones a nivel de la arteria pulmonar.

### RESULTADOS

*Flujo sanguíneo:* Si observamos los resultados del índice cardíaco obtenidos (grf. 1) comprobamos que, si bien dentro del mismo grupo de pacientes, el índice cardíaco varió de unos a otros, su valor promedio resultó el habitual, para los enfermos portadores de estre-

cm<sup>3</sup>

chez mitral con buena capacidad funcional (4590 —), hallándose

m<sup>2</sup>

en el límite inferior normal en los pacientes del grupo II

cm<sup>3</sup>

(2890 —) y disminuído en aquellos con muy acentuada restric-

m<sup>2</sup>

cm<sup>3</sup>

ción de su actividad física (2390 —).

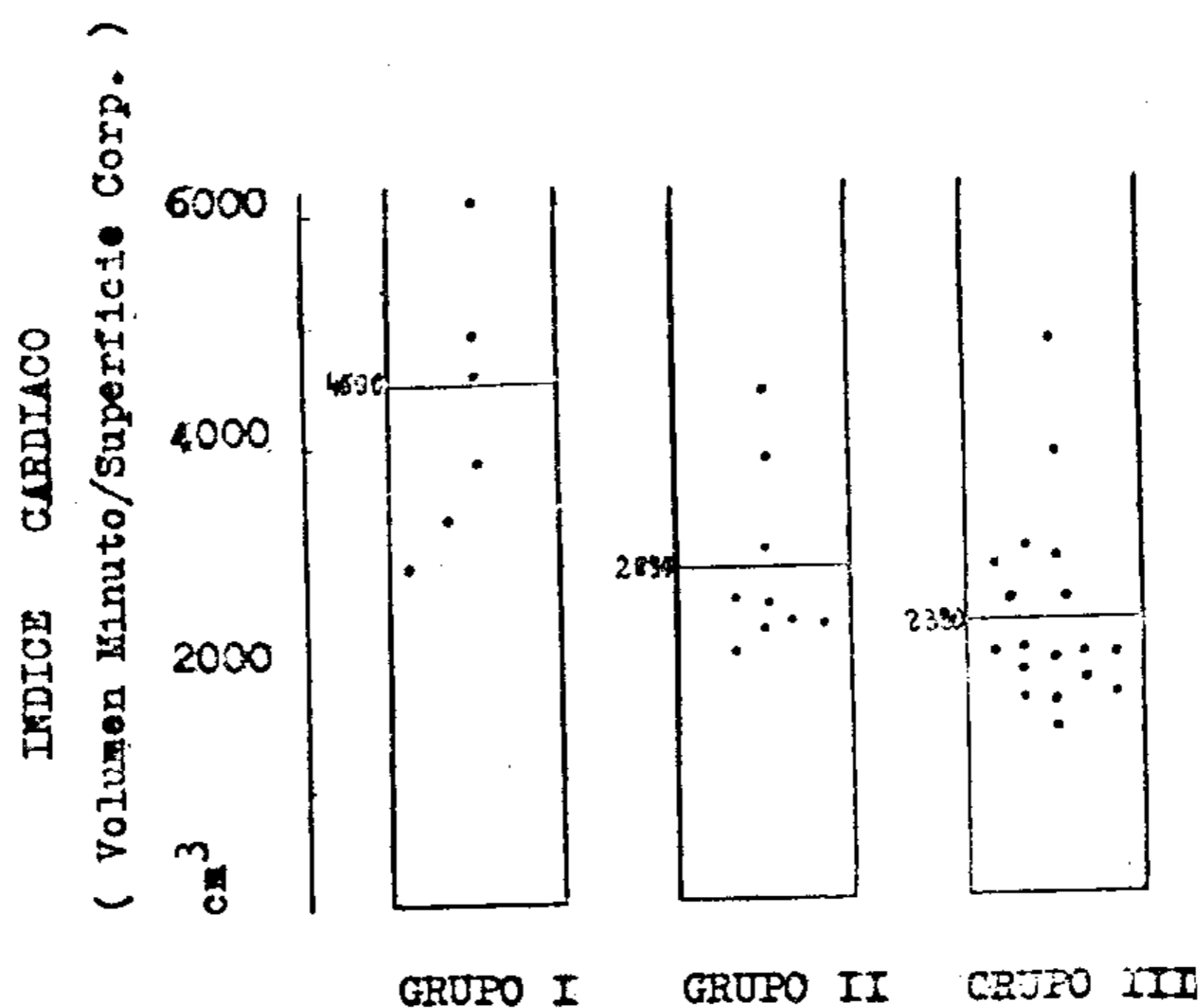
m<sup>2</sup>

Las modificaciones del volumen minuto durante el ejercicio fueron muy dispares entre los distintos pacientes (graf. 2). El mayor

incremento lo observamos en un paciente del grupo I que aumentó el flujo sanguíneo en más de 17 litros y el consumo de oxígeno en 1155 cm<sup>3</sup> por minuto, con una elevación de sólo 9 mm. de Hg. en la presión pulmonar media (caso 27). Este paciente tuvo, por lo tanto, una reacción normal al ejercicio. En cambio, en el mismo grupo funcional I, el caso 17 sólo aumentó su consumo de oxígeno en 60 cm. por minuto y el volumen minuto disminuyó en 1.5 litros; a pesar de ello, la presión media en la arteria pulmonar subió de 18 a 27 mm. de Hg. En otro paciente del grupo II (obs. 28) en el que el consumo de oxígeno aumentó 1090 cm., el flujo sanguíneo por minuto sólo lo hizo en 4.6 litros, habiéndose, en este caso,

GRAFICO 1

RELACION ENTRE EL GRUPO FUNCIONAL  
Y EL INDICE CARDIACO



regulado las necesidades del organismo mediante un acentuado aumento de la diferencia arterio-venosa (de 6.53 a 15.34 vol. %).

*Presión capilar:* En nuestros casos (gráf. 3) se observó una estrecha relación entre la presión capilar pulmonar y el estado funcional de los pacientes. Solamente en un enfermo del grupo I (obs. 14) se obtuvieron cifras que pueden considerarse en el límite superior normal (12 mm. de Hg.), ya que las demás observaciones de ese núcleo tuvieron presiones capilares elevadas, siendo el valor promedio de 16 mm. de Hg. En el grupo II el valor promedio fué de 23 mm. de Hg. En el grupo III, la cifra mínima encontrada

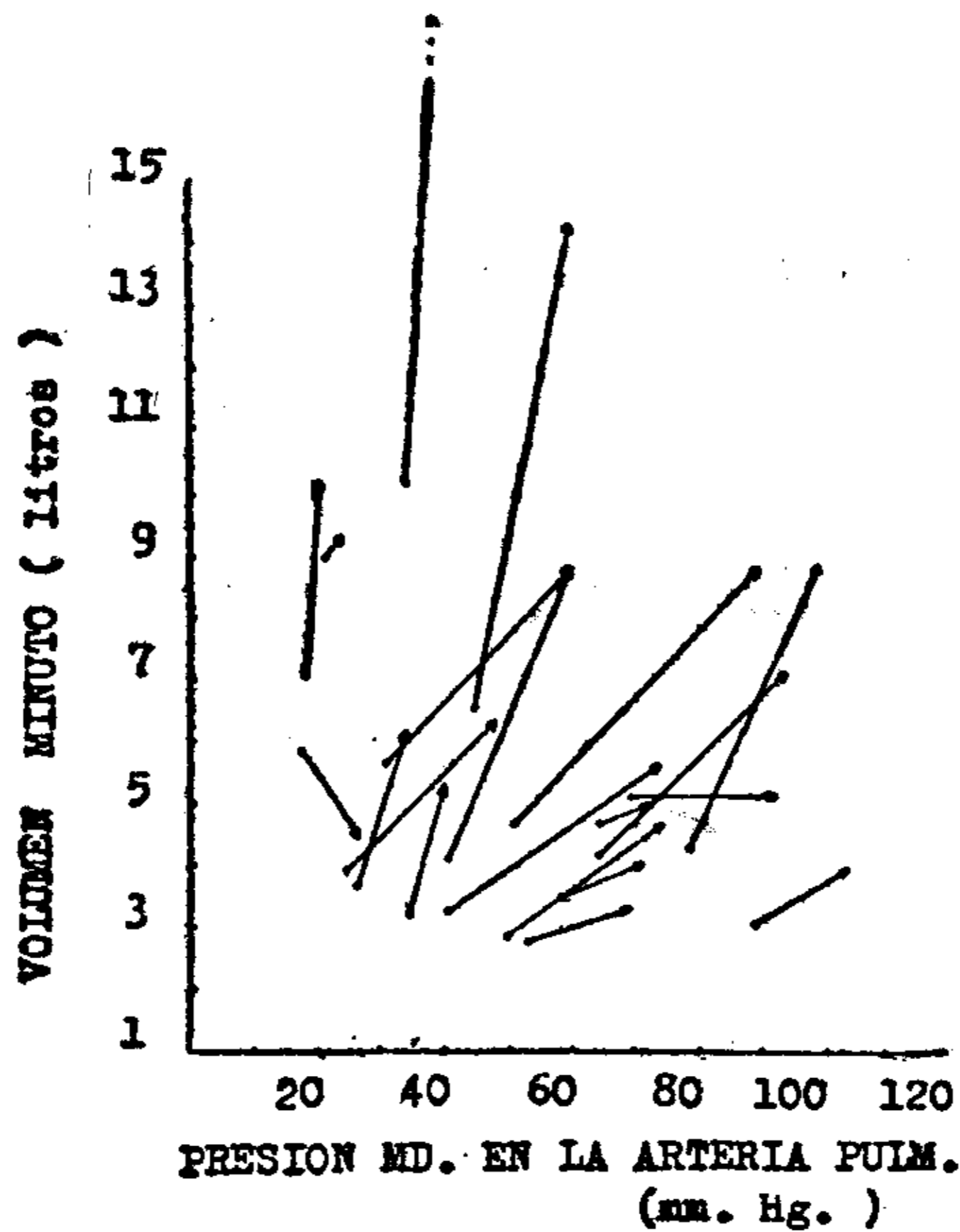
FISIOPATOLOGÍA DE LA ESTENOSIS MITRAL

fué de 26 mm. de Hg. (obs. 13) habiéndose hallado en 7 casos que era de 30 mm. o más; el valor promedio fué de 31 mm. de Hg.

*Presión arterial pulmonar* (gráf. 4): Dos pacientes del grupo I presentaron presiones normales (casos 17 y 26) y un tercero una ligera elevación en la presión media pulmonar (obs. 14). En los enfermos del grupo II y III, las presiones sistólica, diastólica y media, se hallaron aumentadas aunque en un grado muy variado. Así, la presión pulmonar media osciló entre 26 mm. de Hg. en un

GRAFICO 2

AUMENTO DEL VOLUMEN MINUTO DURANTE EL EJERCICIO EN RELACION CON LA PRESION MD. EN LA ARTERIA PULMONAR



paciente (caso 23) del grupo II y 109 mm. de Hg. en otra observación del mismo núcleo (caso 9). Además, este gráfico nos muestra una evidente similitud en el grado y variaciones tensionales dentro de los pacientes que componen los dos grupos funcionalmente más afectados.

Durante el esfuerzo (gráf. 2), la presión pulmonar media se elevó en todos nuestros pacientes independientemente del aumento del volumen minuto. Se observaron también elevaciones tensionales

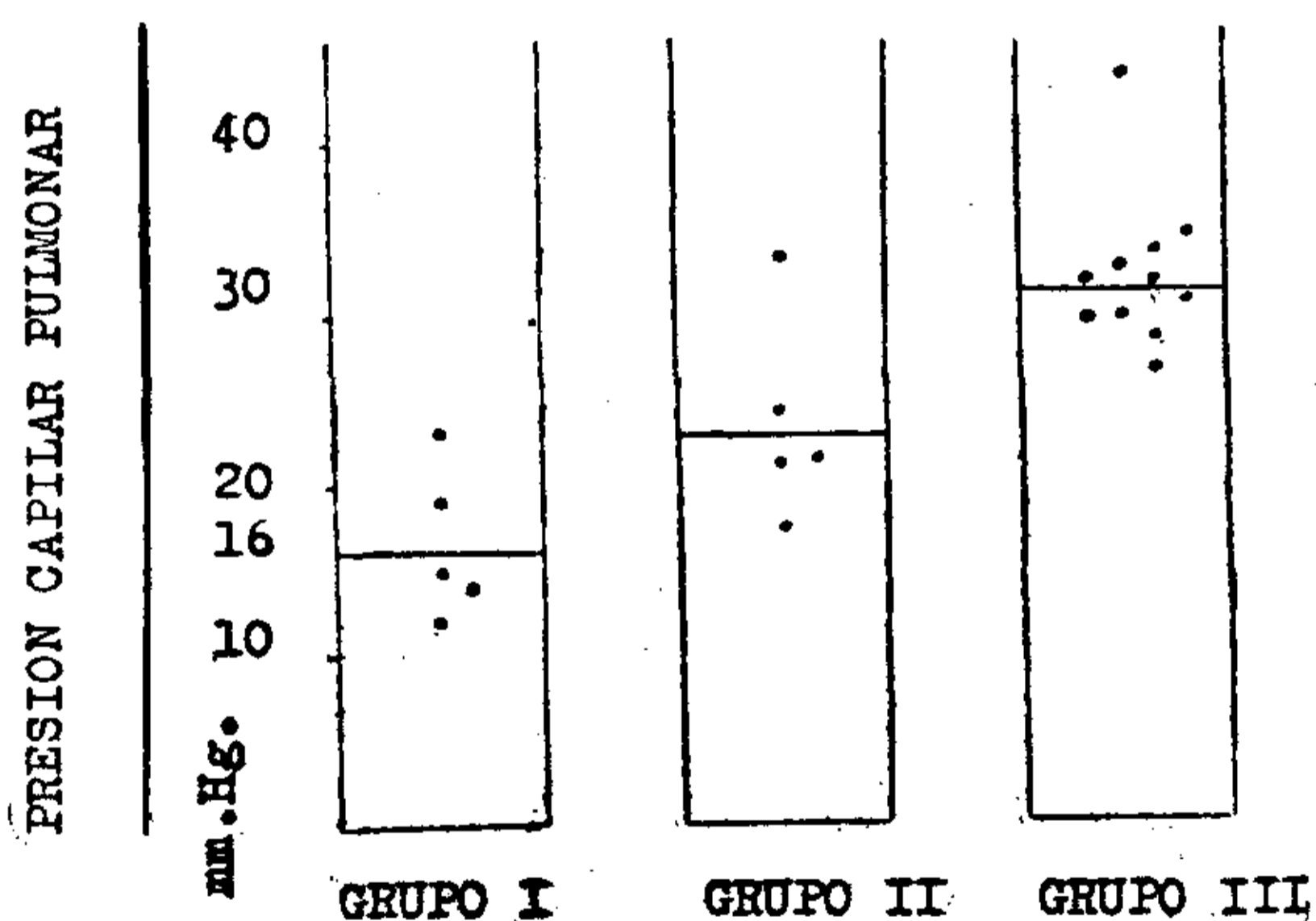
sin incremento (caso 15) o aún con disminución del flujo sanguíneo por minuto (caso 17).

*Resistencia Vascular-Pulmonar:* Los valores de las resistencias vasculares pulmonares (gráf. 5) solamente se hallaron normales o ligeramente alterados en los pacientes del grupo I, dentro del cual una sola observación se alejó marcadamente de las cifras habituales (caso 30); en cambio, en los otros dos grupos la resistencia vascular total fué elevada en todos los casos.

En el mismo gráfico 2 es interesante observar en los pacientes del grupo III: 1º) que la resistencia arteriolar osciló entre límites muy amplios, siendo casi normal en las observaciones 3 y 12 y diez

GRAFICO 3

RELACION ENTRE EL GRUPO FUNCIONAL  
Y LA PRESION CAPILAR PULMONAR



veces superior al valor habitual en el caso 1; 2º) que la resistencia mitral en cambio estuvo francamente aumentada en todos los casos y sus valores no alcanzaron la disparidad de la resistencia arteriolar; 3º) que en los pacientes con resistencia pulmonar total inferior a 1000 dinas segundo/cm<sup>-5</sup>, la mitral superó a la arteriolar, y que, en aquellos en que la resistencia pulmonar total fué superior a 1500 dinas segundo/cm<sup>-5</sup> (10 veces el valor medio normal), la resistencia arteriolar fué mayor que la mitral.

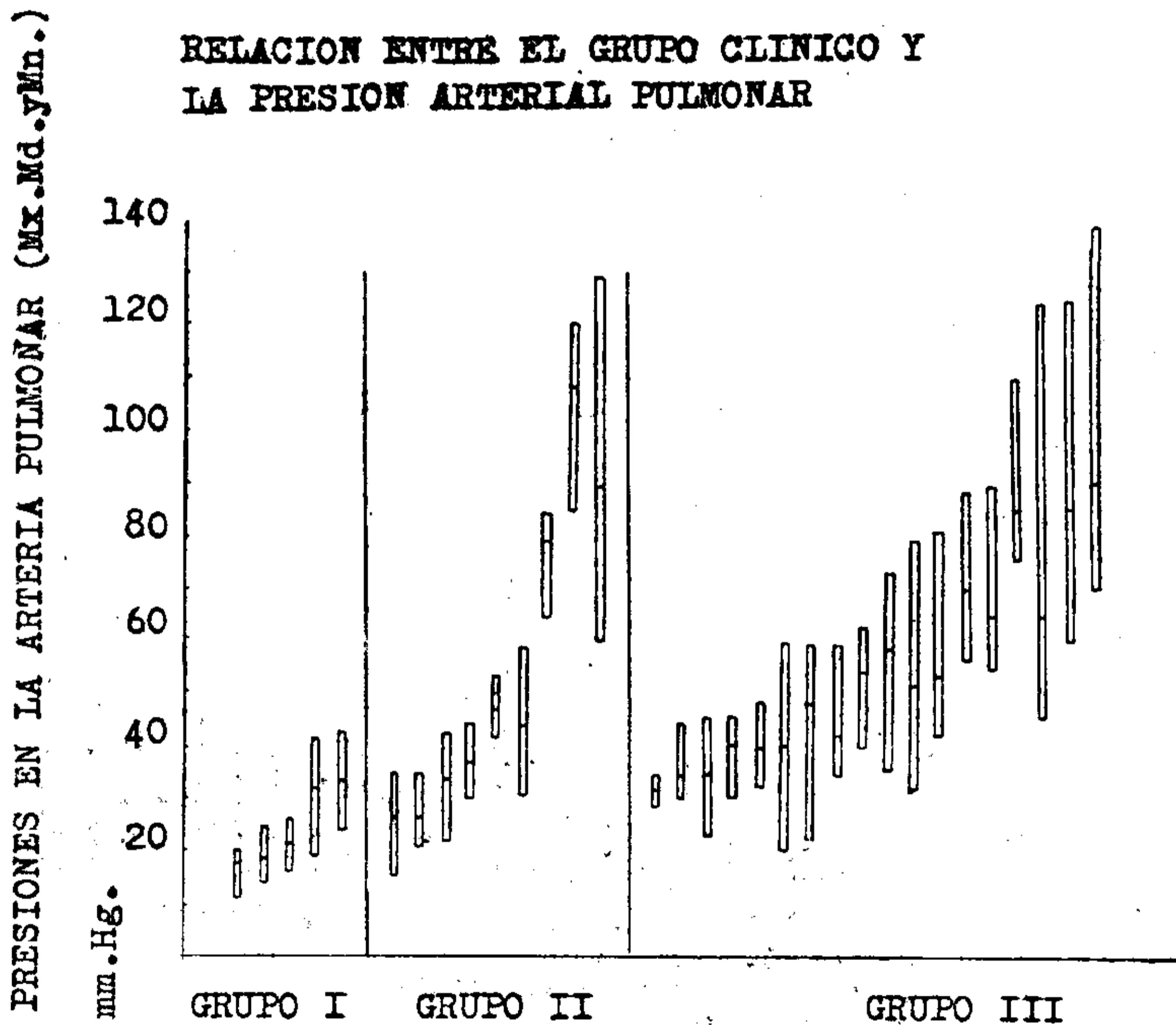
*Area del orificio mitral:* Con excepción de la observación 30, todos los pacientes del grupo I mostraron valores superiores a

1.5 cm<sup>2</sup>, siendo la cifra promedio de 2 cm<sup>2</sup>. En cambio, en los casos del grupo III, el área del orificio no sobrepasó los 0.8 cm<sup>2</sup>, siendo en más de la mitad de los pacientes de este núcleo no superior a 0.5 cm<sup>2</sup>. En las observaciones del grupo II, el área del orificio mitral resultó más próximo al de los enfermos con acentuada limitación de su actividad física que al de los del grupo I.

COMENTARIOS

Nuestro material nos revela que todos los pacientes mostraron alteraciones en las presiones vasculares del pulmón, aunque en grado muy variado. Así, en dos pacientes del grupo I (casos 17

GRAFICO 4



y 26), las presiones arteriales estuvieron conservadas y sólo la "capilar" mostró un ligero aumento. En otra observación del mismo grupo (caso 14), esta última estuvo en el límite superior normal y la arterial pulmonar media, escasamente aumentada. Los otros dos pacientes de este mismo núcleo (casos 30 y 27) presentaron desviaciones mucho más evidentes.

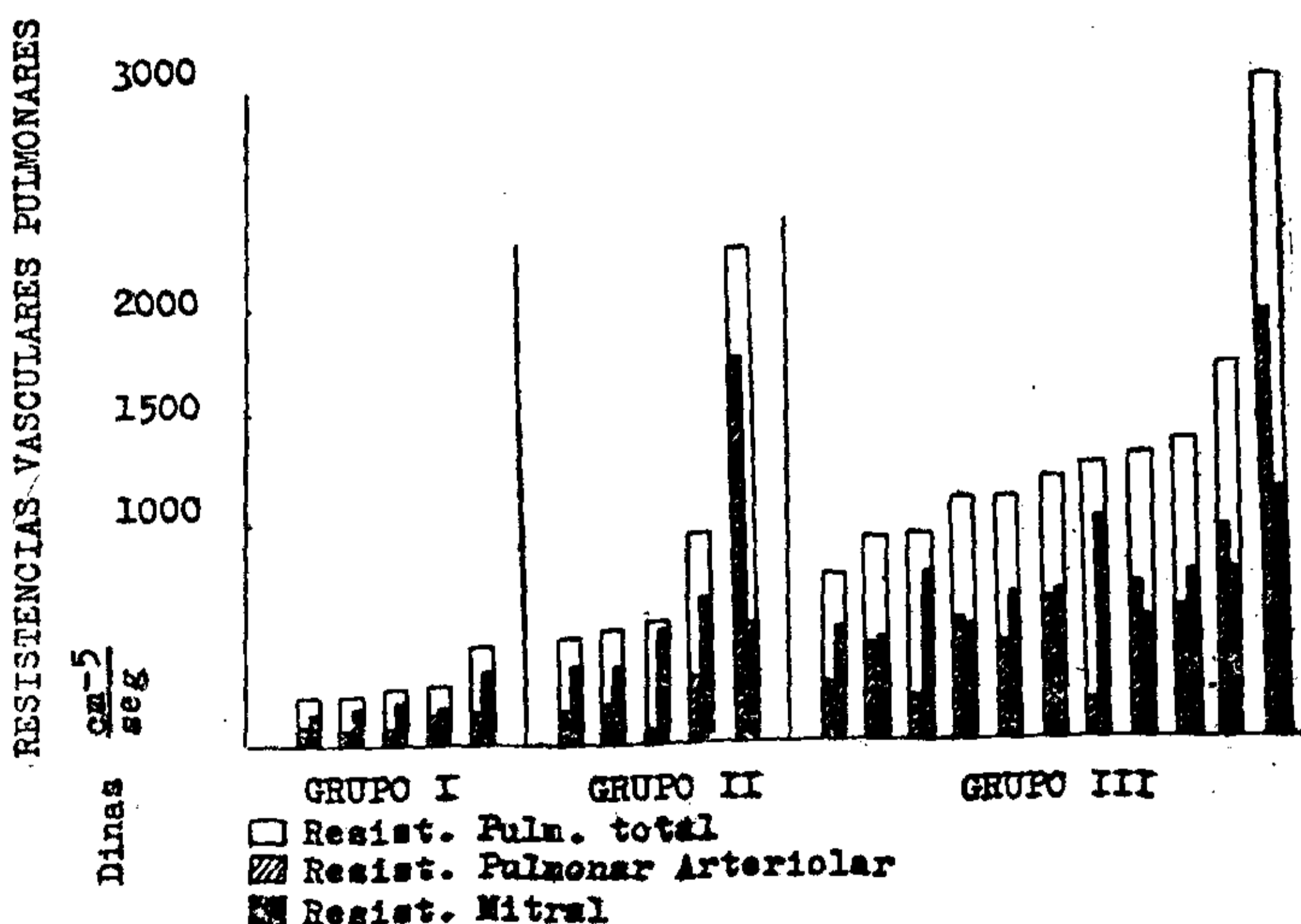
En todos los pacientes de los grupos II y III, las presiones fueron francamente patológicas y en los enfermos funcionalmente más afectados, la presión "capilar pulmonar" osciló dentro de límites muy estrechos.

Gorlin y col.<sup>16</sup> fueron los primeros en considerar la presión "capilar" en el estudio de los enfermos con estrechez mitral. Miller y col.<sup>17</sup> encontraron que la misma estaba elevada en todos sus casos, pero no hacen mención del estado funcional ni del área del orificio mitral de sus pacientes. Aumentos tensionales en este sector de la pequeña circulación fueron encontrados también por otros autores <sup>17, 18, 19, 20</sup>.

La estrecha relación que existe en los estenóticos mitrales entre

GRAFICO 5

RELACION ENTRE EL GRUPO FUNCIONAL Y RESISTENCIAS VASCULARES PULMONARES



las presiones "capilar pulmonar" y la auricular izquierda (2 y 4), hace de la primera un índice fiel del grado de estrechez valvular.

Las consecuencias desfavorables de la determinación de la presión capilar apuntadas por Miller y col.<sup>17</sup>, quienes refieren cuatro accidentes de infarto pulmonar sobre 10 pacientes son rebatidas por Connolly y col.<sup>7</sup> que recalcan la ausencia de complicaciones en 181



casos investigados por ellos. Houssay y col.<sup>21</sup> atribuyen los infartos que observaron en sus casos después del registro de la presión "capilar", al uso de sustancias irritantes en la esterilización del catéter. Por nuestra parte, no hemos tenido en nuestras observaciones esta complicación.

En nuestro material, el valor más alto de presión capilar se observó, asociado a un volumen minuto excepcionalmente elevado, en un paciente del grupo III (observación 10), que durante el cateterismo cardíaco tuvo una crisis de taquicardia auricular paroxística, que cedió sin ulterioridades 18 horas más tarde. La relación de los hechos es difícil de establecer en este caso, pero es posible que la alteración emocional de la paciente, muy acentuada durante el sondeo cardiovascular, haya provocado una descarga adrenalínica con el consiguiente aumento de la excitabilidad cardíaca y del volumen minuto. El aumento del volumen minuto es causa, como se demuestra al observar las reacciones durante el ejercicio, de un incremento de la presión "capilar pulmonar" que refleja cambios semejantes en la aurícula izquierda.

El comienzo de la taquicardia auricular paroxística lo asociamos en este caso a un alto nivel emocional y a un aumento de la presión auricular izquierda, factores ambos invocados con insistencia como determinantes de arritmias paroxísticas en pacientes portadores de la lesión valvular de que nos ocupamos. Gorlin y col.<sup>16</sup>, aunque no citan ningún caso de taquicardia paroxística durante el cateterismo, mencionan que varias veces observaron en enfermos con estrechez mitral y ritmo sinusal, episodios de taquicardia paroxística y edema agudo de pulmón, accidente este último que refleja una elevada presión "capilar pulmonar". En este sentido, diremos también que en nuestro material de pacientes hemos comprobado edema agudo de pulmón inmediatamente, antes, durante y después del sondeo cardiovascular.

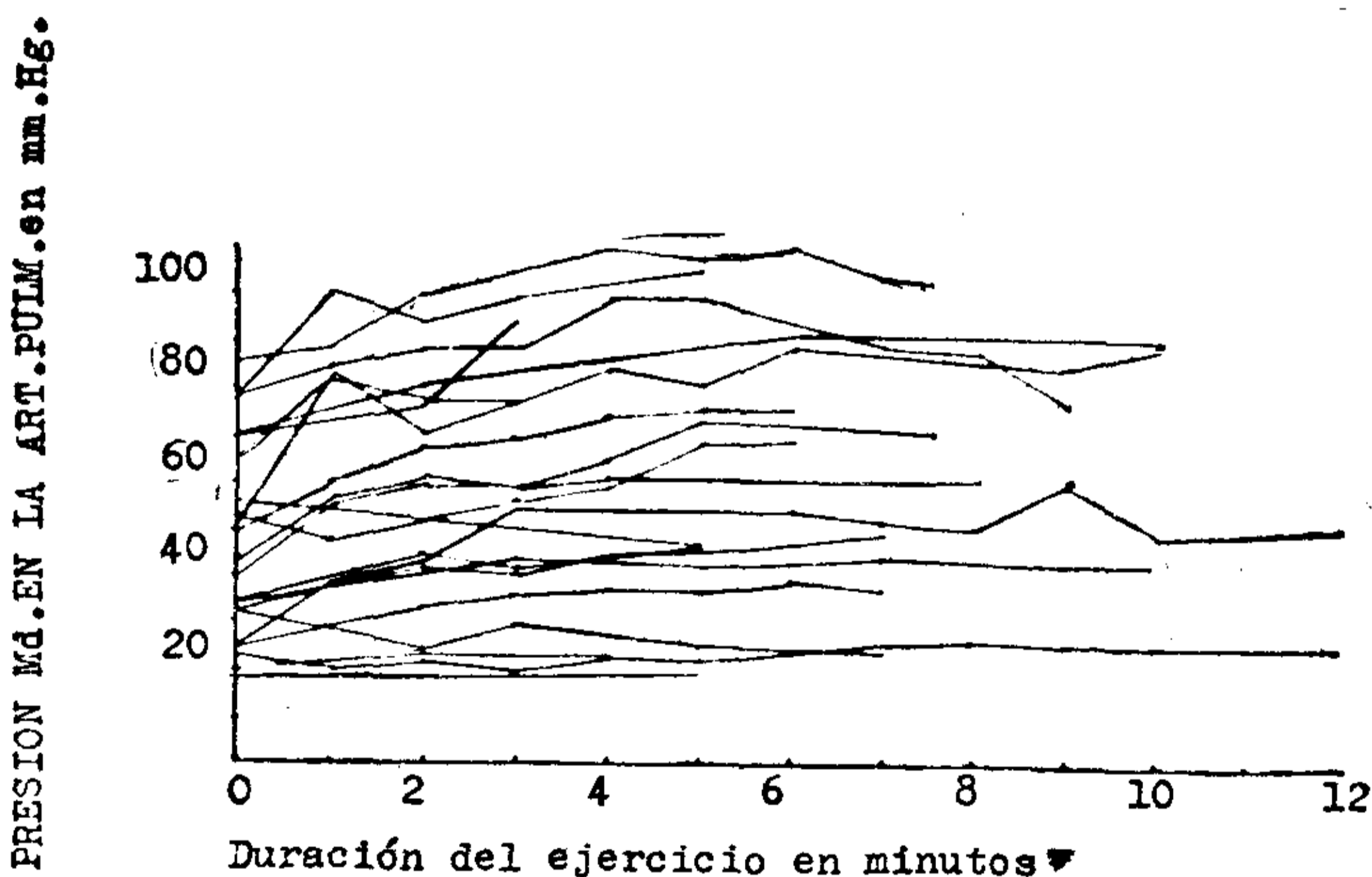
Dentro del grupo II, la presión "capilar" más baja (17 mm. de Hg.) correspondió al caso 25, paciente de 44 años de edad, con fibrilación auricular, y la que, controlada su taquiarritmia con digital por boca, se desempeñaba perfectamente como ama de casa. Esta enferma, con franca psicopatía, se presentó varias veces al Servicio del Hospital Rivadavia, solicitando ser operada. Dada su insistencia y con el consentimiento del esposo, se decidió su interven-

ción; efectuada la toracotomía, por razones técnicas, la operación debió suspenderse antes de explorar la válvula mitral. A pesar de no haberse realizado la válvuloclasia y persistir en fibrilación auricular, se comprobó una marcada mejoría subjetiva, aumentando su capacidad de trabajo.

Más arriba consignamos la disparidad de las presiones halladas en la arteria pulmonar durante el reposo dentro de los grupos II y III. Durante el ejercicio se comprobó un aumento de la presión pulmonar en todos los pacientes. Este aumento en la presión pulmonar se producía siempre en el primer minuto de ejercicio, cuando,

GRAFICO 6

MODIFICACIONES TENSIONALES EN LA PRESION Md.  
DE LA ARTERIA PULMONAR DURANTE EL EJERCICIO



dada la técnica empleada, el esfuerzo físico era aun mínimo. Además hemos observado (gráfico 6) que después de los primeros minutos, la presión en la arteria pulmonar tiende a la estabilidad y, en muchos casos, experimenta un ligero descenso en la última parte del ejercicio.

Dado el mínimo esfuerzo realizado por los pacientes durante el primer minuto de la prueba, la reacción tensional pulmonar debe considerarse como un fenómeno precoz, previo a un aumento significativo del volumen minuto, y es posible que un equilibrio entre ambos factores, sólo se establezca en la segunda parte del esfuerzo.

Algunos investigadores 17, 19, 22, usando un ejercicio de menor

duración, encuentran aumentos tensionales en la arteria pulmonar semejantes a los obtenidos por nosotros, pero en su material, es menor el aumento del volumen minuto.

Es probable que en los casos de estos autores, no se hubiese alcanzado aún el equilibrio tensio-dinámico al final de la prueba al esfuerzo realizada.

Si consideramos a nuestros pacientes de los grupos II y III, según tengan presiones pulmonares medias durante el reposo inferiores o superiores a 50 mm. de Hg., observamos que el aumento del consumo de oxígeno y de las presiones pulmonares fué muy parecido en ambos núcleos (378 y 347 cm<sup>3</sup> de oxígeno y 18 y 21 mm.

GRAFICO 7

RELACION ENTRE LOS GRUPOS FUNCIONALES Y LAS PRESIONES ARTERIALES Y CAPILARES DEL PULMON



de Hg. para cada grupo respectivamente). En cambio, el volumen minuto durante el esfuerzo aumentó en forma significativamente mayor en los pacientes con presiones inferiores a 50 mm. de Hg., con un promedio de 3.4 litros contra 1.7 litros por minuto en los enfermos con presiones pulmonares medias superiores a 50 mm. de Hg. Estos resultados apoyarían la hipótesis de que existe una cierta relación entre la presión en la arteria pulmonar y la escasa modificación del volumen minuto <sup>20</sup>.

En nuestro material no hallamos correspondencia entre la presión pulmonar y las presiones capilares (gráf. 7). Es evidente que

las mayores diferencias arterio-capilares se observaron con presiones capilares altas, aunque en tres observaciones del grupo III (casos 3, 12, 31), el gradiente arterial-capilar fué normal a pesar de las elevadas presiones capilares. La primera de estas observaciones (caso 3), corresponde a un niño de 13 años con franca insuficiencia cardíaca congestiva desde los 9 años de edad, que llegó a nuestro servicio en anasarca. Las otras dos observaciones (casos 12 y 31) corresponden a un mismo enfermo estudiado con un año de intervalo. Este paciente, como el anterior, fué internado en anasarca. Estos dos pacientes tuvieron de común, una elevada presión capilar, escaso gradiente arterio-capilar, una larga historia de insuficiencia cardíaca derecha con anasarca y un muy marcado agrandamiento del ventrículo derecho.

Al final del gráfico 7, dentro del mismo grupo III, figuran tres pacientes con gradiente arterio-capilar muy elevado, que en una observación (caso 1) alcanza 58 mm. de Hg., es decir, que es seis veces superior al normal. Esta enferma tuvo repetidas veces disnea paroxística y en una ocasión, mientras estuvo internada, un edema agudo de pulmón. No registraba antecedentes ni signos físicos de insuficiencia ventricular derecha. Varios meses después de su intervención quirúrgica (caso 29) se comprobó una disminución de su presión capilar pero la presión pulmonar media no se modificó y, por ende, el gradiente arterio-capilar alcanzó cifras aun más elevadas.

En otra observación (caso 10), igualmente sin insuficiencia ventricular derecha, que ya fuera comentada, la diferencia tensional entre la arteria pulmonar y la capilar fué también muy grande (42 mm. de Hg.). También carecían de signos y antecedentes de insuficiencia ventricular derecha, los cinco pacientes con presiones pulmonares sistólicas superiores a 100 mm. de Hg. (gráf. 3).

Dado que en la mayoría de los pacientes del grupo II y III, la presión capilar pulmonar alcanza valores superiores a la presión media normal en la arteria pulmonar, la hipertensión en este último sector debe interpretarse como una adaptación necesaria para mantener el gradiente tensional en el árbol vascular pulmonar.

Gorlin y col.<sup>16</sup> interpretan la elevada diferencia tensional entre la arteria pulmonar y la red capilar, como un mecanismo protector para esta última, concepto rebatido por Lukas y Dotter<sup>18</sup> sobre la base de los niveles similares que alcanza la presión capilar durante

el ejercicio independientemente del gradiente arterio-capilar que existe durante el reposo.

Taquini y col.<sup>20</sup> presentan casos con elevada presión pulmonar y bajo volumen minuto que se modifica poco durante el ejercicio, consideran a estos pacientes afectados de estenosis mitral más cor pulmonale. Clínicamente atribuyen a estos enfermos una evolución desfavorable a corto tiempo.

Cournand<sup>23</sup> recalca que, en ciertos pacientes con estrechez mitral, la hipertensión pulmonar puede ser causada, en parte, por la insuficiencia ventricular izquierda; basa esta hipótesis en que, estos pacientes, muestran después de una inyección de digitalina, disminución de la presión de la arteria pulmonar y aumento del volumen minuto, relacionando estas modificaciones con un mayor rendimiento del ventrículo izquierdo.

Respecto a las resistencias vasculares del pulmón, Gorlin y col.<sup>16</sup> opinan que la resistencia arteriolar refleja, en la mayoría de los enfermos con estrechez mitral, el grado de estenosis valvular. De los cinco pacientes de nuestro grupo I, en cuatro con presiones "capilares" inferiores a 20 mm. de Hg., la resistencia arteriolar se mantuvo dentro de límites aceptables como normales (gráf. 5); pero la resistencia mitral estaba elevada. Así, con ligeros aumentos tensionales capilares, las primeras modificaciones se observaron en nuestros casos en la resistencia mitral, sin repercutir en el circuito arterio-arteriolar.

En general, se ha observado que la resistencia arteriolar fué normal o poco afectada en los casos con presiones capilares y resistencias mitrales poco alteradas; en cambio, la resistencia arteriolar estaba muy elevada cuando la presión "capilar pulmonar" y la resistencia mitral estaban muy altas. Gorlin y col.<sup>16</sup> sostienen que la falta de un nexo más directo entre la resistencia arteriolar y los valores capilares se debe, en gran parte, a la reacción distinta de las arteriolas a estímulos semejantes, originados en la red capilar.

En nuestros enfermos se observó una relación inversa entre la presión capilar y el índice cardíaco. El cociente entre la presión car-

diaco, expresado en litros y multiplicado por 10  $\frac{\text{Índice Cardíaco}}{\text{Presión Capilar}}$  10

fué superior a 2, en los pacientes del grupo I, e inferior a 1 en los del grupo III, con excepción de un caso en cada núcleo (casos 10

H. BIDOGLIA, F. LABOURT Y E. PIETRAFESA

Caso	Nombre	Edad	Sexo	Grupo Clínico	Condición	Sat.Hb. (%)	Cons.O <sub>2</sub> cc./m <sup>2</sup>	V.M. (lt)	I.C. (lt)
1	A.B.	30	F.	III		96.	202	2.3	1.7
2	L.P.	22	M.	II		96.4	248	3.9	2.3
3	N.P.	13	M.	III		92.	158	2.5	2.1
4	J.C.	25	M.	III		92.5	242	6.8	3.8
5	J.P.	35	M.	II			248	4.1	2.6
6	E.C.	36	F.	III			206	2.5	1.9
7	F.R.	23	F.	III		87.8	252	3.4	2.1
8	T.G.	29	F.	III			293	3.6	2.5
9	L.A.	23	M.	II		91.4	428	7.8	4.4
10	I.de O.	27	F.	III		95.	299	7.3	4.7
11	T.L.	38	F.	III		96.7	187	2.1	1.4
12	J.L.	30	M.	III	R.	90.2	272	3.3	2.1
					E.	91.7	516	5.7	3.7
13	V.C.	43	M.	III	R.	91.6	270	3.5	2.0
					E.	96	582	4.1	2.3
14	A.B.R.	26	F.	I	R.		290	9.0	4.9
					E.		636	9.4	5.1
15	H.S.	39	M.	III	R.	88.2	360	5.1	2.9
					E.		496	5.1	2.9
16	O.de R.	35	F.	III	R.		220	4.7	3.0
					E.		318	5.1	3.3
17	L.de F.	26	F.	I	R.		304	5.9	3.8
					E.		363	4.4	2.8
18	A.G.	38	F.	III	R.	96	218	4.7	3.1
					E.	96	514	8.8	5.9
19	R.B.	51	M.	II	R.	91.8	282	5.7	3.1
					E.		721	7.7	4.2
20	D.N.	41	F.	III	R.	89	289	3.2	2.1
					E.	94	616	4.8	3.1
21	F.P.	41	M.	II	R.		274	6.6	3.7
					E.		699	14.4	8.0
22	P.de M.	60	F.	III	R.	93	175	2.8	2.1
					E.		347	3.3	2.4
23	C.C.	23	F.	II	R.		221	3.7	2.6
					E.		505	6.1	4.2
24	A.A	35	F.	III	R.	86.4	257	4.2	2.9
					E.		597	7.2	4.9
25	P.Z.	44	F.	II	R.	90.8	214	3.9	2.3
					E.	97.7	715	6.3	3.8
26	L.de G.	35	F.	I	R.		253	7.1	4.6
					E.		477	10.2	7.3
27	D.V.	17	M.	I	R.	93	250	10.2	6.1
					E.		1405	27.8	16.9
28	R.C.	24	M.	II	R.	93	282	4.3	2.4
					E.		1372	8.9	5.0
29	A.B.	31	F.	II	R.	96	238	3.1	2.2
					E.		473	4.0	2.8
30	L.F.	22	M.	I	R.		245	5.6	3.3
					E.		703	8.9	5.3
31	J.L.	31	M.	III	R.	97.2	292	4.1	2.5
					E.		757	8.7	5.4
32	V.C.	44	M.	III	R.		239	2.9	1.7
					E.		639	4.8	2.8

Sat. Hb.: Saturación porcentual de la hemoglobina arterial. V. M.: Volumen Minuto en litros. Resist. Vasc. Pulm. Total: Resistencia vascular total en el circuito pulmonar expresada en dinas seg./cm<sup>-5</sup>. Trab. V. D.: Trabajo contra presión efectuado por el ventrículo derecho expresado en Kilográmetros m<sup>2</sup>/minuto.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ESTENOSIS MITRAL

Presión Mm.	Arterial (mm.Hg.) Mm.	Pulmonar Mm.	Presión "Cap" mm.Hg.	Resist. Vasc. Pulm. Total Dinas seg/ cm <sup>-5</sup>	Resist. Art. Pulm. Dinas seg/ cm <sup>-5</sup>	Resist. Mitral Dinas seg/ cm <sup>-5</sup>	Trabajo V.D. KGM m <sup>2</sup> / min.	Area Mitral Calculada cm <sup>2</sup>	Cociente I.C./Pres. cap.pulm.
150	70	90	32	3034	1920	1914	1.83	.4	.5
53	42	47	33	949	284	665	2.56	.9	.7
46	30	40	34	1258	188	1078	.72	.4	.6
60	20	40		470			1.37		
45	30	39		745			1.06		
44	28	34		1057			1.25		
60	22	48	29	1124	446	678	2.34	.5	.7
63	43	56		1256			2.06		
122	85	109		1115			6.93		
110	76	85	43	929	458	471	5.55	.6	1.1
35	29	32		1173			.67		
60	35	41	33	969	189	780	.96	.5	.6
106	60	74		1021			3.46		
73	35	58	26	1298	717	577	1.40	.7	.7
120	60	72		1377			2.10		
26	17	22	12	194	88	106	1.28	2.6	4.
		24		202			1.56		
88	56	70	31	1705	950	755	2.13	.8	.9
100	86	93		2326			3.94		
90	55	65	31	1105	577	528	2.61	.5	.9
90	60	74		1006			3.32		
25	13	18	15	240	40	200	.62	1.6	2.5
37	21	27		481			1.11		
80	32	52		876			2.35		
110	75	91		819			7.72		
43	23	34	24	482	139	343	1.19	1.0	1.3
46	22	35		874			.75		
62	33	40		665			1.83		
59	30	44		525			2.38		
80	44	60		332			6.90		
82	42	53		1467			2.17		
95	52	70		1692			2.44		
35	15	26	21	552	42	510	1.40	.9	1.2
48	23	34		446			2.08		
125	44	65	30	1216	654	662	2.35	.7	.9
100	86	95		1041			6.18		
35	22	25	17	510	164	346	1.40	.9	1.3
64	26	48		600			2.66		
20	11	18	14	201	44	157	1.19	1.9	3.3
27	18	20		155			2.10		
43	26	34	19	266	118	148	2.47	2.7	3.2
52	38	45		128			9.41		
85	64	79		1465			2.75		
113	90	100		1692			7.26		
120	60	90	21	2271	1741	530	2.79		
136	90	105		2097			4.12	.7	1.1
42	18	32	23	450	127	323	1.21	1.2	1.4
80	38	61		543			4.06		
48	32	40	29	774	271	503	1.10	.8	.8
		55			504		3.67		
76	41	50	28	1362	600	762	.95	.7	.6
125	64	76		1249			2.31		

Cons. O<sub>2</sub>: Consumo de oxígeno por minuto expresado en cc. I.C.: Índice Cardíaco expresado en litros. Resist. Art. Pulm.: Resistencia arteriolar en el pulmón. Area Mitral Calc.: Area mitral calculada y expresada en cm<sup>2</sup>. I.C./Pr.

$$\text{"Cap. pulm."} = \frac{\text{Índice Cardíaco}}{\text{Presión "capilar" pulmonar}} = 10$$

y 30). Los valores promedio de este índice fueron 2.8 y 0.75 para cada uno de los grupos ya mencionados y 1.1 los del grupo II. La relación entre el índice cardíaco y la presión capilar fué, pues, lo suficientemente constante como para tener valor práctico en la clasificación hemodinámica de los pacientes.

En los casos en que la presión capilar llegó a 32 mm. de Hg., el índice cardíaco no alcanzó límites normales. Es probable que la presión capilar dé la pauta de la verdadera situación del paciente como estenósico mitral. La relación entre la presión capilar y el índice cardíaco permite, por su constancia, admitir un nexo entre causa y efecto, que podría interpretarse como una defensa del organismo contra una plétora aun mayor en el circuito pulmonar. Llama la atención que una reducción del volumen minuto se encuentra aun en pacientes con ventrículo derecho de fuerza expulsiva capaz de vencer la resistencia opuesta por la red capilar. En estos casos, el mecanismo reflejo invocado por Gorlin y col.<sup>16</sup> encuentra amplio apoyo en el sentido de que la hipertensión en la red capilar determinaría un espasmo de la parte arterial del árbol pulmonar, en cuyo vencimiento se desgastaría la potencia del ventrículo derecho.

La persistencia del espasmo y la consecutiva hipertensión arterial pulmonar producen, con el tiempo, la esclerosis vascular, que con su paulatina acentuación aumenta la resistencia al flujo sanguíneo. En su empeño de vencer este obstáculo, el ventrículo derecho aumenta su potencia expulsiva mediante la hipertrofia de sus paredes, logrando así contrarrestar las altas presiones en la red arterial del pulmón.

El grado y el tiempo de adaptación del ventrículo derecho a estas condiciones hemodinámicas dependerán del estado de su fibra miocárdica, pudiéndose encontrar pacientes con estrechez mitral que, a pesar de una muy elevada presión arterio-arteriolar, no presentan signos de claudicación derecha (casos 1, 9, 10, 29) observándose una situación inversa en otros dos enfermos (casos 3, 12 y 31).

#### RESUMEN

1) Se estudian, mediante el cateterismo cardíaco, 29 casos de estenosis mitral, como único o predominante vicio valvular y se relacionan entre sí, la capacidad física del paciente y los resultados tensionales y hemodinámicos, en reposo y durante el ejercicio.



2) el *índice cardíaco* se encontró dentro de límites normales en los pacientes de los grupos I y II y disminuído en los pacientes con marcada disminución de su actividad física (grupo III).

3) La *presión capilar* se encontró poco afectada en los componentes del grupo I y muy alta (alrededor o superior a 30 mm. de Hg.) en el tercer grupo.

4) Los índices cardíacos guardaron relación inversa con la pre-

Indice Cardíaco

sión capilar. El cociente  $\frac{\text{Indice Cardíaco}}{\text{Presión Capilar}} \cdot 10$  resultó de valor en la

Presión Capilar

evaluación hemodinámica y funcional de los pacientes.

5) La *presión arterial pulmonar* resultó poco aumentada en los pacientes del grupo I y muy dispar en los enfermos de los otros dos grupos.

6) La *resistencia pulmonar total* estuvo poco aumentada en los pertenecientes al grupo I y muy elevada en algunos casos de los grupos restantes.

7) La *resistencia mitral*, muy elevada en todos los casos del grupo III, fué en algunos enfermos superior a la resistencia arteriolar y en otros inferior.

8) La *presión media de la arteria pulmonar* se elevó en todos los casos durante el esfuerzo independientemente del aumento del volumen minuto.

9) El aumento de la presión media de la arteria pulmonar y el consumo de oxígeno durante el ejercicio, no mostraron relación con la presión pulmonar inicial en los pacientes de los grupos II y III.

10) El aumento del volumen minuto fué significativamente menor en los mitrales que tenían en reposo presión pulmonar media superior a 50 mm. de Hg.

#### B B L I O G R A F I A

1. Munnell E. R. y Lam C. R.—“Direct Measurement of the Left Auricle Pressures Before and After Commisuroctomy”. *Circulation*, 1951, 4, 321.
2. Epps R. G. y Adler R. H.—“Left Atrial and Pulmonary Capillary Venous Pressures in Mitral Stenosis”. *Brit. Heart J.*: 1953, 15, 298.
3. Allison P. R. y Linden R. J.—“The Bronchoscopic Measurement of Left Auricular Pressure”. *Circulation*: 1953, 7, 669.
4. Viking Olov Björk, Gunnar Malmstrom y Lars G. Uggla.—“Left Atrial and

- Pulmonary Capillary Pressure Curves During Valsalva's Experiment". *Am. Heart J.* 1954, 47, 635.
5. *Dexter L., Dow J. W., Haynes F. W., Whittenberger J. L., Ferris B. G., Goodale W. T. and Hellem H. K.* — "Studies of the Pulmonary Circulation in Man at Rest. Normal Variations and Interrelations Between Pulmonary Arterial Pressures and High Pulmonary "Capillary Pressures". *J. Clin. Invest.*: 1950, 29, 602.
  6. *Werko L., Varnauskas E., Eliasch H., Lagerlöf H., Senning A. and Thomasson B.* — "Further Evidence That the Pulmonary Capillary Venous Pulse in Man Reflects Cyclic Pressure Changes in the Left Atrium". *Circulation Research*: 1953, 1, 377.
  7. *Connolly D. C., Tompkins R. C., Lev R., Kirklin J. and Wood E. H.* — "Pulmonary Artery Wedge Pressures in Mitral Valve Disease. Relationship to Left Atrial Pressures". *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic*: 1953, 28, 72.
  8. *Parker F. and Weiss S.* — "The Nature and Significance of the Structural Changes in the Lungs in Mitral Stenosis". *Am. J. Path.*: 1936, 12, 573.
  9. *Larrabee W. F., Parker R. L. & Edwards J. E.* — "Pathology of Intrapulmonary Arteries and Arterioles in Mitral Stenosis". *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic*: 1949, 24, 316.
  10. *Henry E. W.* — "The Small Pulmonary Vessels in Mitral Stenosis". *Brit. Heart J.*: 1952, 24, 407.
  11. *Bidoggia H., Pietrafesa E., Labourt F., Rodrigué C. y Kiserud T.* — "Consideraciones Anatomoclínicas y Fisiopatológicas sobre la Estenosis Mitral". *Semana Médica*, 1952, 101, 733.
  12. *Bloomfield R. A., Lawson H. D., Cournand A., Breed E. S. & Richards D. W. Jr.* — "Recording of Wright Heart Pressures in Normal Subjects and in Patients with Chronic Pulmonary Diseases and Various Types of Cardio-Circulatory Diseases". *J. Clin. Invest.*: 1946, 25, 639.
  13. *Cournand A. & Ranges H. A.* — "Catheterization of the Right Auricle in Man". *Proc. Soc. Exp. Biol. & Med.*: 1941, 46, 462.
  14. *Werko L., Varnauskas E., Eliasch H. & Thomasson B.* — "The influence of the Pulmonary Arterial Pressure on the Pulmonary Capillary Venous Pressure in man". *Circulation Research*, 1953, 1, 340.
  15. *Gorlin & Gorlin S.* — "Hydraulic Formula for Calculation of the Area of the Area of the Stenotic Mitral Valve, other cardiac Valves and Central Circulatory Shunts I". *Am. Heart J.*: 1951, 41, 1.
  16. *Gorlin R., Haynes W., Goodale W., Sawyer C., Dow J. & Dexter L.* — "Studies of the Circulatory Dynamics in Mitral Stenosis II". *Am. Heart J.*, 1951, 41, 30.
  17. *Miller G., Goldberg H., Elisberg E. I., Snider G. L., Toor M. & Katz L. N.* — "Cardiopulmonary Studies in Patients with Mitral Stenosis". *J. Lab. Clin. Med.*: 1952, 40, 390.
  18. *Lukas D. S. & Dottér C. T.* — "Modifications of the Pulmonary Circulation in Mitral Stenosis". *Am. J. Med.*, 1952, 12, 639.
  19. *Carlotti J., Yoli F., Sicot J., Voci S. and Cazals F.* — "Etude Fisiopathologic de la Petite Circulation Aueurs du Retrecissement Mitral" (Travail Basic sur Cinquante Cases). *Arch. Mal. Coeur*: 1952, 45, 412.

20. *Taquini A., Donaldson R., Ballina E., D'Aiutolo R. y Lozada B.* — "Physiologic Studies in Mitral Stenosis". *Am. Heart J.*: 1953, 45, 691.
21. *Houssay H. E., Haynes F. W. y Dexter L.* — "Infarto de pulmón debido a Cateterismo Cardíaco". *Rev. Argentina de Card.*: 1952, 19, 141.
22. *Gorlin R., Sawyer C. G., Haynes F. W., Goodale W. T. & Dexter L.* — "Effects of Exercise on Circulatory Dynamics in Mitral Stenosis, III". *Am. Heart J.*, 1951, 41, 192.

## RESUME

Dans 29 cas de rétrécissement mitral (vice valvulaire unique ou prédominante), on relationne les données hémodynamiques au repos et pendant l'effort avec les groupes fonctionnels (I, bonne capacité fonctionnelle; II et III, limitation modérée et prononcée de la capacité fonctionnelle, respectivement).

On trouva que: l'index cardiaque était dans les limites normales dans les malades du groupe I et II et diminué dans ceux du groupe III. La pression capillaire pulmonaire était peu modifiée dans le groupe I et très élevée (autour ou supérieure à 30 mm. Hg.) dans le groupe III. L'index cardiaque se montra en relation inverse à la pression capillaire pulmonaire. La formule

pression capillaire pulmonaire  
 ————— × 10 eut de la valeur dans l'évaluation hémody-  
 index cardiaque

namique et fonctionnelle des malades. La pression artérielle pulmonaire et la résistance pulmonaire totale étaient peu augmentées dans le groupe I et on trouva, respectivement, des chiffres très différents et une élévation marquée, dans quelques uns des cas des deux autres groupes. La résistance mitrale fut très élevée dans tous les cas du groupe III pouvant être supérieure ou non à la résistance artériolaire. La pression artérielle pulmonaire moyenne augmenta toujours pendant l'effort, indépendamment de l'augmentation du débit cardiaque, ne gardant cette élévation ni la consommation d'oxygène aucune relation avec la pression pulmonaire innitielle dans les groupes II et III. L'augmentation du débit cardiaque (litres-minute) fut franchement moins significative chez les mitraux qui avaient au repos une pression pulmonaire moyenne supérieure à 50 mm. Hg.

## SUMMARY

In 29 operated patients with an isolated or predominant mitral stenosis, hemodynamics at rest and after exercise were correlated with a functional classification (group 1, good functional capacity; group 2, moderate limitation and group 3, marked limitation of physical activity).

Cardiac index was found within normal limits in groups 1 and 2, and decreased in group 3. "Capillary" pressure was slightly modified in group 1 and high in group 3. Cardiac index beared and indirect relationship with "capillary" pressure. The ratio cardiac index/"capillary" pressure x 10 was useful in the hemodynamic and functional evaluation of patients. Pulmonary arterial pressure and total pulmonary resistance were slightly higher in group I, results were

greatly scattered in group 2 and greatly increased in group 3. Mitral valve resistance was very high in group 3, being either higher or lower than arteriolar resistance. Mean pulmonary arterial pressure was always increased after exercise and was not related with any increase in cardiac output; in groups 2 and 3, neither this increase nor  $O_2$  consumption beared any relation with initial pulmonary pressure. In patients with a mean pulmonary pressure higher than 50 mm. Hg., the increase in cardiac output brought about by exercise, was significantly less than in other patients with a lower pulmonary pressure.

#### ZUSAMMENFASSUNG

In 29 Fällen von Mitralstenose (einziger oder vorherrschender Klappenfehler) wurden die hämodynamischen Befunde in Ruhe und bei Körperübung in Beziehung zu den Funktionsgruppen (I, gute Funktionstüchtigkeit; II, III, mässige, bzw. erhebliche Beschränkung bei Körpertätigkeit) gebracht, wobei gefunden wurde, dass: der Herzindex in den Gruppen I und II innerhalb normaler Grenzen, in der Gruppe III vermindert war. Der Kapillardruck war bei der Gruppe I wenig verändert, bei der Gruppe III sehr hoch (um oder über 30 mm. Hg.). Der Herzindex stand in umgekehrtem Verhältnis zum Kapillar-

druck. Der Quotient  $\frac{\text{Herzindex}}{\text{Kapillardruck}}$  10 zeigte Wert für die hämodynamische und

funktionelle Wertung der Patienten. Der Lungenarteriendruck und der Gesamte Lungenwiderstand waren bei Gruppe I wenig erhöht, während sich bei den andern Gruppen äusserst verschiedene Werte und in einzemen Fällen eine deutliche Erhöhung fanden. Der Mitralwiderstand war bei allen Fällen der Gruppe III sehr erhöht, wobei sein Wert höher oder niedriger sein konnte, als der Arterioldruck. Der mittlere Lungenarteriendruck stieg immer bei Anstrengung, an, ohne dass diese Erhöhung, noch der  $O_2$  verbrauch in Verhältnis zum anfänglichen Lungenarteriendruck stand, was die Gruppen II u. III betrifft. Die Erhöhung des Minutenvolumens war bei den Mitralranken, die in Ruhe einen mittleren Lungendruck von über 50 mm. Hg. hatten, erheblich gerniger.