

TEMAS DE ACTUALIDAD

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTENOSIS MITRAL

CORRECCION INDIRECTA *

por los doctores

M. MANGUEL y J. SKIBINSKY

En un trabajo anterior fué reseñada la corrección directa de esta valvulopatía¹. En realidad como lo sostienen Lanari y Molins², la creación de una insuficiencia mitral no corrige los fenómenos debidos a la estenosis de esta válvula, pero si bien, en realidad, se agrega un nuevo factor en contra, el éxtasis en la aurícula izquierda y circulación pulmonar se reduce. Los mismos autores recuerdan que antes de crear la insuficiencia mitral hay que pensar en los siguientes detalles:

1. El enfermo mitral tiene compromiso miocárdico y éste músculo tendrá que enfrentar un volumen sistólico aumentado y no se sabe cómo responderá.

2. Existe gran dilatación de la aurícula izquierda y de allí, peligro de trombosis y embolia.

3. Posibilidad de pericarditis previa que dificultará la operación.

Harken, Ellis, Ware y Norman³, creen que no todos los enfermos con estenosis mitral son susceptibles ni les conviene la práctica de una insuficiencia mitral para mejorar la valvulopatía preexistente. Consideran que ciertos factores involucrados en el estado fisiológico de la circulación, en los mitrales con estenosis, son básicos y deben ser considerados para elegir el procedimiento quirúrgico más conveniente. Estos factores son, la habilidad para mantener un gasto cardíaco adecuado en reposo y su aumento después de un ejercicio o emoción; la medida o el grado en que la taquicardia puede ser gobernada; el grado de hipertensión dentro de la aurícula izquierda y venas pulmonares en reposo o después de un ejercicio o de taquicardia; la graduación de la insuficiencia ventricular derecha y el problema de la enfermedad orgánica de la circulación pulmonar.

* Pabellón de Cardiología Inchauspe, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires. Jefe: Prof. Dr. Blas Moia.

Teniendo en cuenta estos puntos de vista, clasifica a los enfermos en tres grupos:

a) pacientes con gasto cardíaco bajo en reposo y que no cambia o hasta disminuye con el ejercicio, pero con presión aumentada en la arteria pulmonar.

b) enfermos con gasto cardíaco normal en reposo pero aumentado con el ejercicio. La presión en la arteria pulmonar está aumentada y, frecuentemente, la sintomatología pulmonar es grave. Creen los autores que la reducción de la presión intra-auricular izquierda es beneficiosa. Al revés de lo que se observa en el grupo anterior la práctica de una comunicación interauricular será beneficiosa.

c) Pacientes con sintomatología pulmonar muy ruidosa, especialmente gran frecuencia de accesos de edema de pulmón, asociados a taquicardia no gobernada por la medicación. El volumen minuto puede ser normal o bajo, siendo elevada la tensión en la arteria pulmonar. Los procedimientos indicados en los dos grupos anteriores, por su magnitud, no son aplicables a estos pacientes. Aquí debe aconsejarse la denervación de los cardioaceleradores, que no sólo disminuye la frecuencia cardíaca sino que es posible que obren sobre la circulación pulmonar.

La valvulotomía ha sido considerada en un trabajo anterior. Harken observó, después de la valvulotomía, aumento de la presión en la aurícula izquierda. Fué por esto que se buscaron otros procedimientos para aliviar las consecuencias de la estenosis mitral.

Lutembacher⁴, Bedford y colab.⁹, observaron que enfermos con estenosis mitral y comunicación interauricular no tenían hemóptisis ni edema de pulmón y que, cuando fallecían, lo hacían por insuficiencia cardíaca derecha, pero sin congestión pulmonar. Además, la fibrilación auricular, en dichos pacientes, era muy tardía, a pesar del grado acentuado de estenosis mitral, lo cual sugería la presencia de un mecanismo de protección de la aurícula izquierda.

Bland y Sweet¹⁰ dicen que la alta frecuencia de estenosis mitral en casos de comunicación interauricular, que llegaría a un 40%, hace suponer que ese defecto septal puede desarrollarse a expensas de grados pequeños de su persistencia, presentes hasta en un 25% de los normales, como un mecanismo protector contra la hipertensión creciente en la aurícula izquierda.

De acuerdo con White⁵, la comunicación interauricular disminuye la sobrecarga impuesta a la circulación pulmonar y al ventrículo derecho, por la estenosis mitral.

Blalock y Hanlon⁶, recuerdan que existen distintos métodos para provocar un defecto septal interauricular. Es así como, ocluyendo temporariamente la vena cava y a través de una incisión en la aurícula derecha se puede, mediante un cuchillo o resecando un segmento con una tijera o con un instrumento eléctrico o simplemente empujando con un instrumento de hemostasia, producir una comunicación interauricular. Todos estos métodos tienen el inconveniente de ser efectuados a ciegas y, además, la oclusión de las cavas es mal tolerada. Debiéndose, por otra parte, realizar la intervención muy rápidamente para evitar el paro cardíaco. Finalmente, no puede anticiparse el tamaño de la comunicación ni tampoco su persistencia postoperatoria. Los autores describieron un método por el cual y bajo la visión directa, se subsanan todos los inconvenientes citados. Los resultados por ellos obtenidos fueron satisfactorios. En 16 y 23 animales operados y examinados en la autopsia de 10 a 114 días después de la intervención, el orificio creado era permeable y de las dimensiones adecuadas.

Harken y colab.³, efectuaron la comunicación interauricular en dos enfermos del grupo por ellos clasificado como *b*, con sobrevida de ambos. Bland y Sweet¹⁰, pensaron que una anastomosis extracardíaca sería menos peligrosa que el shunt intracardíaco y que, además, si más tarde la sobrecarga derecha resultara excesiva, se podía cerrar dicha comunicación.

En los últimos tiempos, varios autores han intentado reducir la congestión pulmonar en los casos de estenosis mitral mediante anastomosis veno-venosas. Ya en 1913 Yeger⁷, en Alemania, intentaba anastomosar la aurícula izquierda o una vena pulmonar con el ventrículo izquierdo, para sortear, así, la mitral estenosada. Utilizaba, como injerto un trozo de vena femoral o safena interna. Para evitar el reflujo sanguíneo, ese trozo venoso debía ser valvulado, lo que consiguió con una intususcepción, que fijó por sutura.

Blalock⁸, al discutir este tema en la exposición de Sweet y Bland, cree que esas válvulas venosas finalmente se hacen incompetentes. En la misma discusión, Rappaport sugirió anastomosar el apéndice auricular izquierdo con el ventrículo del mismo lado. Gross,

al parecer, estaría usando experimentalmente un injerto de aorta para unir aurícula con ventrículo.

Sweet y Bland⁸ dicen que la tentativa de reducir la hipertensión pulmonar en los mitrales se basa en la observación de la gran dilatación de las venas bronquiales, hallada en estos pacientes. Ese mecanismo compensador, justifica la idea de anastomosar las venas pulmonares con las sistémicas y reducir, así, la hipertensión intrapulmonar.

Las venas utilizadas para la anastómosis, son las ázygos y la rama segmentaria superior de la vena pulmonar inferior derecha. Ambos vasos están muy próximos, tienen más o menos el mismo diámetro y corren bastante paralelamente, facilitando así la unión término-terminal. Los autores operaron 6 enfermos con estenosis mitral pura. Dos son muy recientes para sacar conclusiones. Los tres primeros mejoraron mucho y ninguno repitió el edema pulmonar. Antes de la operación eran inválidos e incapaces de abandonar el hospital. Después de intervenidos, llevan una vida casi normal. El enfermo restante falleció por reactivación de su fiebre reumática.

Durante la operación se observó reducción de la presión intraauricular izquierda. En un caso cayó de 425 a 390 mm. de agua o sea el 8.2%. En el segundo, de 530 a 379 mm. de agua, o sea el 28.4 por ciento y en el tercero, de 460 a 370 o sea el 19.5%.

Sin que se sepa el motivo, la caída tensional intraauricular no modifica la circulación periférica. Los autores dicen que las anastomosis ázygos-pulmonar no es aplicable para corazones grandes sino para los pequeños y fuertes, como mecanismo de protección pulmonar.

Swan¹¹ recuerda recientemente que el grado de influencia de la presión intraauricular izquierda y de las venas pulmonares, en el caudal sanguíneo, a través del orificio estenosado, no está apreciado en su totalidad. Cree que la disminución de esa presión puede reducir el volumen minuto del ventrículo izquierdo. Además, la sangre desviada por el "shunt" veno-venoso, entra directamente en la aurícula derecha y de allí, por ventrículo derecho a los pulmones. Se crea así, un "movimiento circular" de sangre que atraviesa repetidamente el ventrículo derecho, el cual debe aumentar su gasto para mantener el del ventrículo izquierdo.

Este autor efectúa experimentalmente la operación de Bland

y Sweet en perros. En estos animales, la anastomosis estaba dificultada por la friabilidad de la pared de la vena pulmonar, que cuando era evitada, se complicaba casi siempre con trombosis orificial. Ello se explica por la falta de gradiente de presión entre los dos extremos del "shunt". En este animal, rara vez existe una diferencia de más de 3 cm. de agua entre las dos venas anastomosadas.

Swan usó tubos de vitalio, pero cuando se puede efectuar la anastomosis término-terminal del cabo proximal de la ázygos con la rama superior de la división de la vena pulmonar derecha, no se necesita dicho tubo. En ambos casos, la anastomosis permaneció permeable. Con ello queda demostrado que la operación es factible aun sin existir hipertensión pulmonar.

Digamos contra lo que puede suponerse ¹¹ que la ligadura de esa rama de la arteria pulmonar no produce necrosis y sólo turgencia parenquimatosa, que se reabsorbe en pocos meses. El mismo autor, Swan ¹², en la discusión del trabajo de Sweet y Bland, aconseja practicar precozmente la operación, pues considera que la hipertensión intrapulmonar puede acarrear alteraciones arteriolas pulmonares crónicas y que la intervención, aún reduciendo la presión en el pequeño círculo, no las conseguirá hacer retroceder.

BIBLIOGRAFIA

1. Manguel, M. y Skibinsky, J. — "Rev. Argent. de Cardiología".
2. Lanari, A. y Molins, M. E. — "Medicina", 1947, 9, 165.
3. Harken, D. E., Ellis, L. B., Ware, P. F. y Norman, R. R. — "New England Journal of Medicine", 1948, 801, 239.
4. Lutembacher, R. — "Arch. Mal. du Coeur". 1916, 9, 237.
5. White, P. D. — *Heart Disease*, 3ª ed., New York, 1944, pág. 295.
6. Blalock, A. y Hanlon, C. R. — "Surgery, Gynec. and Obst.", 1948, 87, 183
7. Yeyer. — *Di Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens*. Berlín, 1913.
8. Sweet, R. H. y Bland, E. F. — "Ann. of Surgery", 1949, 130, 384.
9. Bedford, P. — Brit. Heart J.", 1941, 3, 37..
10. Bland, E. F. y Sweet, R. H. — "J.A.M.A.", 1949, 140, 1259.
11. Swan, H. — "Am. Heart J.", 1949, 38, 366.
12. Swan, H. — "Ann. of Surg.", 1949, 130, 366.