

Patrones hemodinámicos en la Estenosis Mitral

Por los Dres.:

M. AMOEDO MON,(#) A. HERNÁNDEZ CAÑERO,!**)

Y. FERRERO ROSITTO, (* * *) Y A. CASTELLANOS DUMOIS(***)

INTRODUCCIÓN :

Los mecanismos responsables de los trastornos hemodinámicos que se presentan en la estenosis mitral, son como sabemos, el grado de estrechez del orificio valvular, los cambios en las arteriolas pulmonares, y el daño del músculo cardíaco como resultado de un reumatismo ya activo o latente.

Por medio del cateterismo intracardíaco derecho, W.^{9-10,11} podemos determinar, aplicando las fórmulas basadas en los principios hidráulicos, el tamaño del área valvular y el estrechamiento del lecho vascular pulmonar, reflejado en la R. A. P. La valoración del tercer factor, es decir, el daño miocárdico, ⁵ tiene que hacerse no sólo por el estudio hemodinámico preoperatorio, sino también sobre bases clínicas y por el estudio hemodinámico post-operatorio que debe seguir en forma seriada a la valvulotomía, para mejor evaluación del grado de la enfermedad.

Este trabajo, queda pendiente de completarse, posteriormente, por otro en el cual se haga la correlación hemodinámica de los casos estudiados en el postoperatorio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron 56 casos de estenosis mitral predominante, 12 de los cuales pertenecían al sexo masculino y 44 al sexo femenino; las edades fluctuaban entre 15 a 52 años, las áreas valvulares estaban comprendidas entre 0.40 a 1.7 cm²; la frecuencia cardíaca entre 73 a 100, dos casos 120, y un caso 140 latidos por minuto.

El estudio hemodinámico se realizó en la mañana, con el paciente en decúbito supino, en ayunas, habiéndole administrado 10 centigramos (0.10 gm.) de Seconal, media hora previo a la investigación.

El método utilizado fue el de Courn- and-Ranges, el equipo que se utilizó fue un polyviso de cuatro canales de la Sanborn, manómetro 267-A; las oximetrías se determinaron por el método de Van Slyke-Neill; análisis del O² y del dióxido de carbono contenidos en la muestra del gas espirado, fue realizado por el micro-método de Scholander.

Las presiones intracavitarias se obtuvieron en reposo, una vez conseguido un período estable; las presiones medias se determinaron por integración eléctrica. El gasto cardíaco fue determinado por el principio de Fick, los gases espirados fueron recolectados durante tres

(*) Especialista Auxiliar.

(***) Especialista Jefe.

(***) Residentes. Departamento de Cardiología del Hospital Ctdnte. Fajardo.

minutos en un saco de Douglas, tomándose durante ello, muestras de sangre simultáneamente de la arteria pulmonar y de la arteria periférica utilizada.

El ejercicio al que fue sometido cada paciente, consistió en un pedaleo de sus miembros inferiores durante cinco minutos, habiéndosele previamente atado, a cada extremidad, un peso de dos y media libras; estimándose haber conseguido un período estable de ejercicio en esta forma y obteniéndose nuevas determinaciones del gasto cardíaco y de las presiones intracavitarias.

RESULTADOS :

En este trabajo hemos agrupado los casos atendiendo al gasto cardíaco, al C.P. y a la R.A.P. en reposo, estudiando sus distintos comportamientos al romper el equilibrio de reposo, por medio del ejercicio.

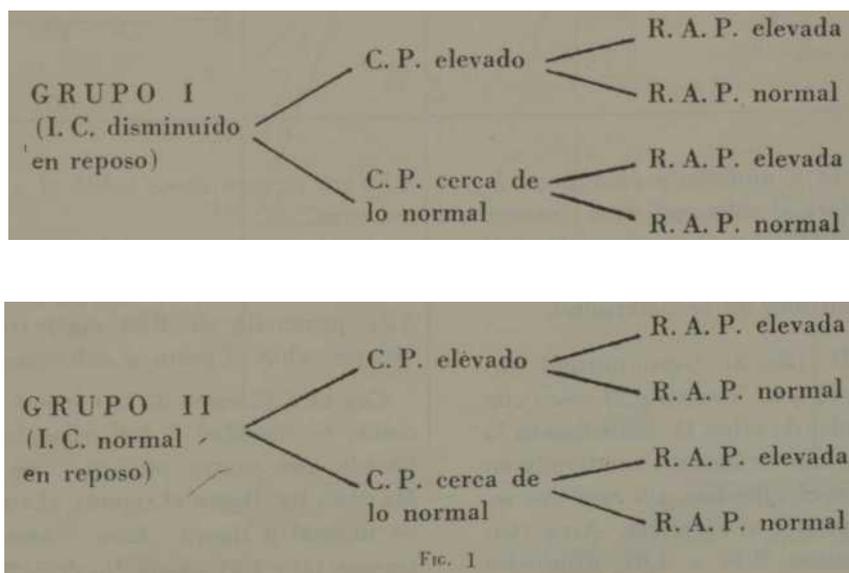
Aceptamos como gasto disminuido aquel que es inferior a 2.8 L/ min./ M'. La R.A.P. expresada en dinas/seg. /cm', la valoramos en la forma siguiente: ligera de 150 a 450, moderada de 450 a

750 y severa cuando tiene un valor superior a 750.

Primeramente, liemos agrupado los resultados en dos grandes grupos, (fig. 1), Grupo I, con gasto cardíaco disminuido en reposo y Grupo II, los que presentaban gasto normal en reposo. Cada uno de ellos subdivididos en dos subgrupos, casos con C.P. elevado y los que tenían C.P. cercano a lo normal, al mismo tiempo cada subgrupo admite dos variedades, con R.A.P. elevada y con R.A.P. normal.

GRUPO I: (fig. 2) .Formado por 25 pts., de los cuales 17 tenían las presiones del C.P. elevada, de éstos 15 tenían R.A.P. elevada de ligera a moderada en reposo, ligera a severa al esfuerzo. Áreas (valores extremos 0.40 a 0.75 cm²) promedio de 0.56 cm²; solamente 3 casos pudieron aumentar el gasto cardíaco al esfuerzo. En la variedad con R.A.P. normal tuvimos dos pts. Áreas (valores extremos 0.60 a 0.94) promedio de 0.77 cm²; los dos casos subieron el gasto al esfuerzo.

Los pacientes con C.P. cerca de lo normal fueron 8. todos con R.A.P. ele-



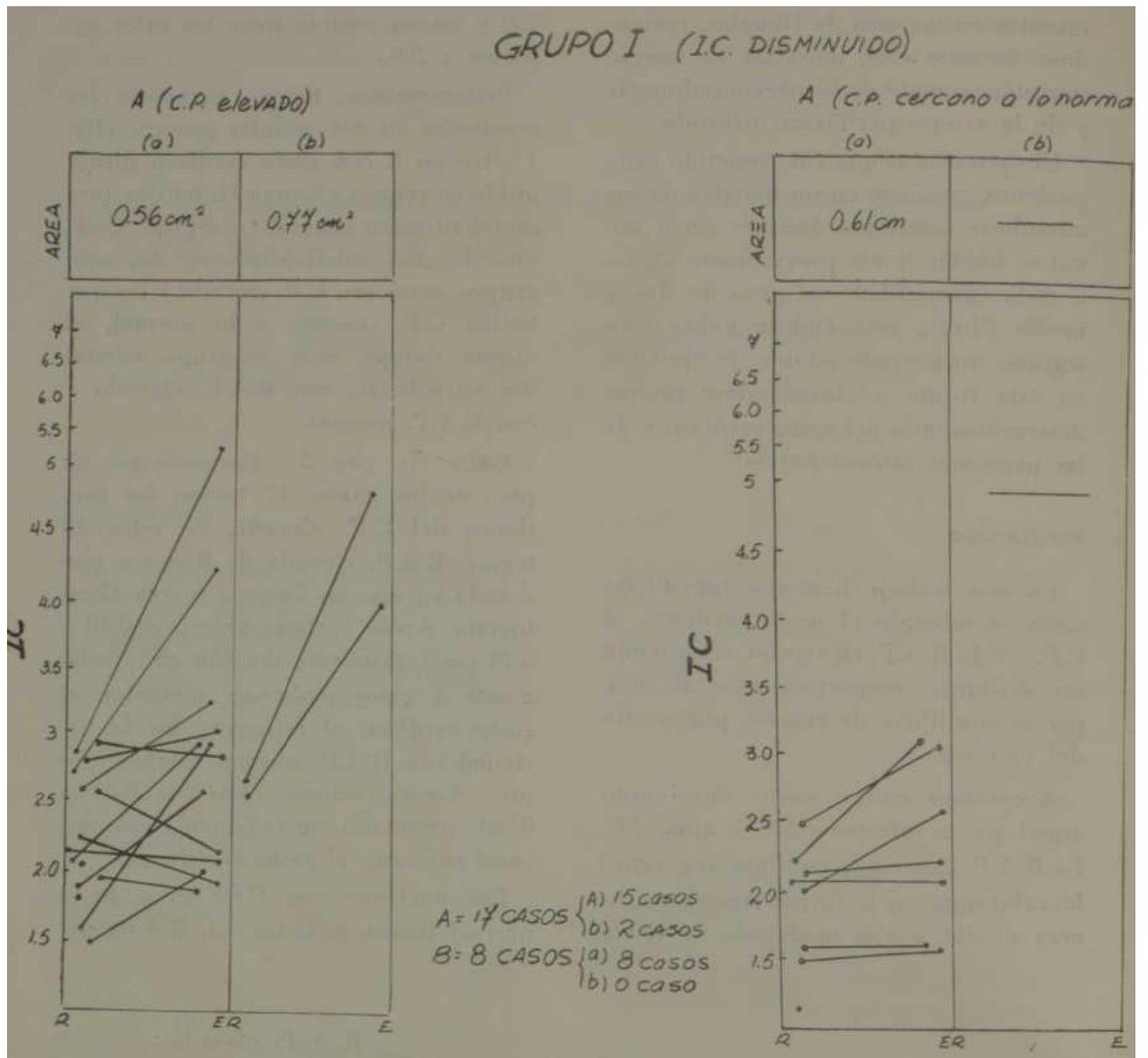


fig. 2

vada, ligera a moderada en reposo, ligera a severa al esfuerzo; área (valores extremos 0.44 a 1.0 cm²) promedio 0.61 cm²; 7 casos tuvieron el gasto fijo al esfuerzo, en uno no se determinó.

GRUPO 11: (fig. 3). Gasto normal, formado por 31 pts. Tuvimos 22 casos con C.P. elevada, de ellos 11 casos tenían la R.A.P. elevada de ligera a moderada en reposo y en el ejercicio, un caso era severa al reposo y al ejercicio. Área (valores extremos 0.40 a 1.0) promedio

0.78 cm²; cinco casos subieron el gasto al esfuerzo.

La variedad con R.A.P. normal, diez casos. Área (valores extremos 0.63 a 1.2) promedio de 0.83 cm²; tres pacientes subió el gasto al esfuerzo.

Con el C.P. cerca de lo normal, nueve casos; la variedad R.A.P. elevada constituido por cuatro pacientes, en todos los casos fue ligera al reposo, al esfuerzo de normal a ligera. Área (valores extremos 1.0 a 1.5) promedio de 1.29 cm²;

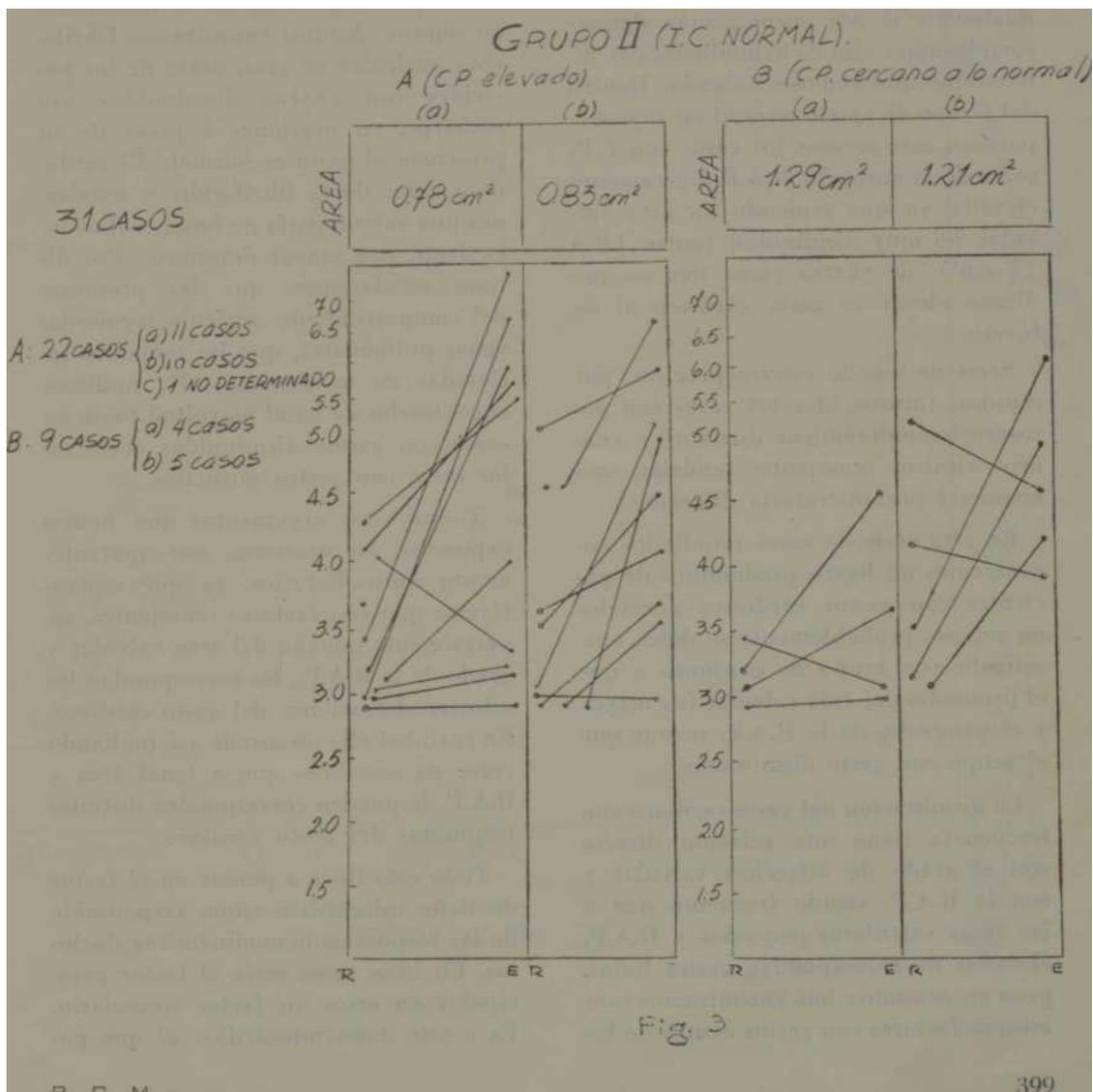
solamente un caso subió el gasto al esfuerzo. La variedad H.A.P. normal 5 casos. Área (valores extremos 1.0 a 1.5, un caso 1.7) promedio de 1.21 cm tres rasos aumentó el gasto al esfuerzo.

DISCUSION

Los resultados operatorios discordantes en la cirugía de la estenosis mitral nos llevó a revisar los estudios liemo- dinámicos y los síntomas clínicos predominantes de esta afección. El objeto de nuestro trabajo fue el de tratar de

establecer patrones hemodinámicos para posteriormente compararlos con los resultados, beneficiosos o no, obtenidos por la valvulotomía mitral.

El Grupo 1, o sea los casos con gasto disminuido en el reposo, en las variedades con H.A.P. elevada, parecen los más severos tanto por la hemodinámica como por la clínica ¹³ ". En ellos se encontraron las áreas valvulares más pequeñas, las mayores elevaciones en la R.A.P. y de los 23 casos solamente tres pudieron aumentar su gasto cardíaco de reposo al realizar el ejercicio standard *.



Clínicamente presentaban mayores cardiomegalias e incidencias de insuficiencia cardíaca que las otras variedades. En el trazado electrocardiográfico todos los casos presentaban crecimiento A.I. y V.D., además en nueve de ellos existía fibrilación auricular y en diez casos tenían BIRD del haz de His¹.

En el resto del grupo I, es decir los casos con R.A.P. normal, así como en todas las variedades hemodinámicas del Grupo II (gasto normal), no fue posible clínicamente, establecer caracteres particulares a ellas con los datos que disponíamos en las H. Clínicas. Individualmente si nos encontramos algunas correlaciones clínico-hemodinámicas interesantes que iremos señalando. Dentro del Grupo II (gasto normal en reposo), parecen más severos los casos con C.P. cerca de lo normal y R.A.P. ligeramente elevada, ya que teniendo un área valvular no muy disminuida (entre 1.0 a 1.7 cm²), de cuatro casos tres no pudieron elevar su gasto cardíaco al esfuerzo.

Sería de mucho interés precisar, por estudios futuros, si estos casos con patrones hemodinámicos distintos y cuadros clínicos semejantes tendrían una respuesta post-operatoria diferente.

En esta serie de casos estudiados encontramos un ligero predominio de pacientes con gastos cardíacos normales en reposo, probablemente se deba, examinado este grupo de conjunto a que el promedio del área valvular fue mayor y el promedio de la R.A.P. menor que el grupo con gasto disminuido.

La disminución del gasto cardíaco con frecuencia tiene una relación directa con el grado de estrechez valvular y con la R.A.P. siendo frecuente que a las áreas valvulares pequeñas y R.A.P. elevadas les correspondan gastos bajos, pero en ocasiones nos encontramos esos mismos factores con gastos dentro de los

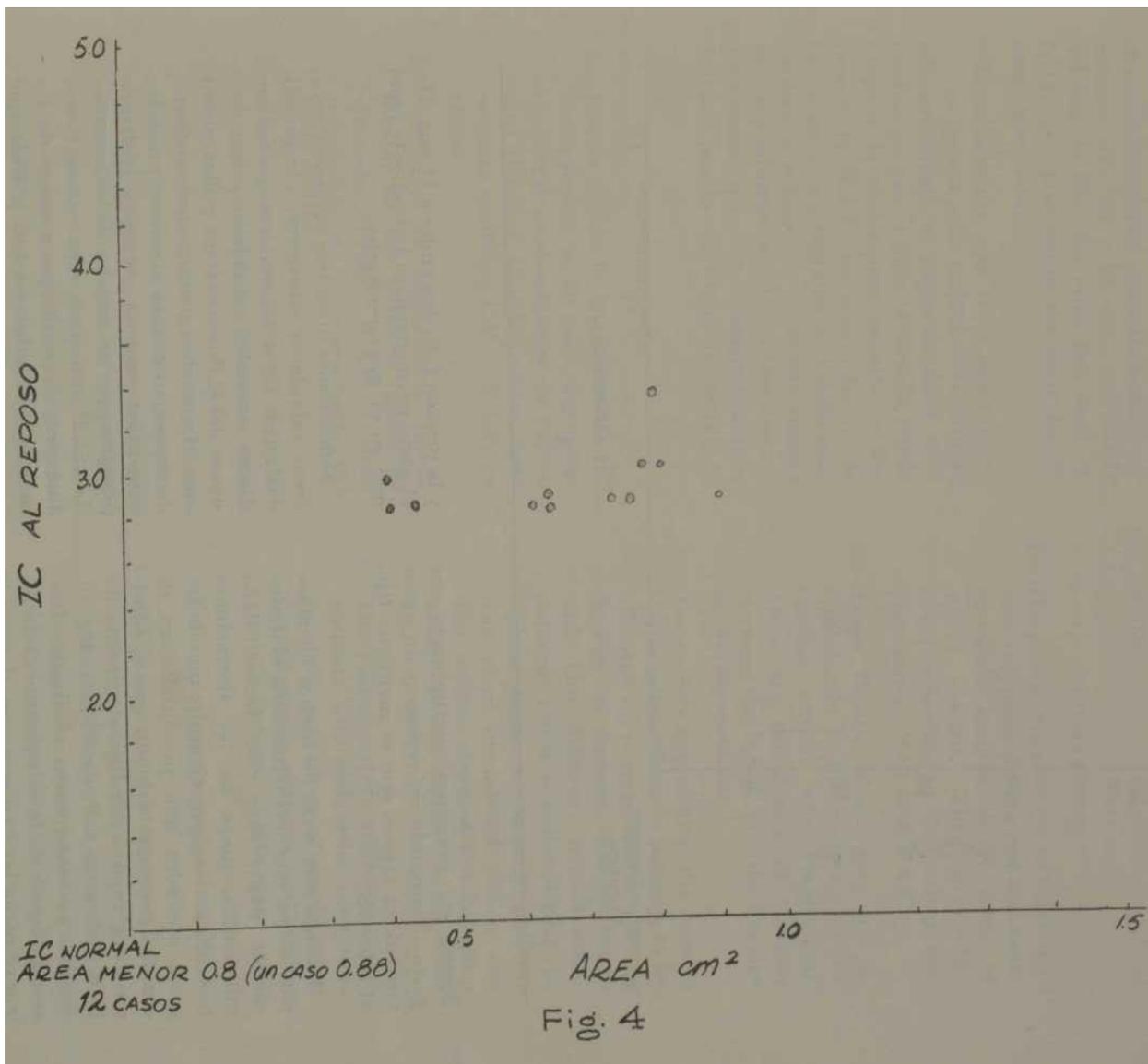
límites normales' como nos ocurre en casos del Grupo II. (figs. 4 y 5).

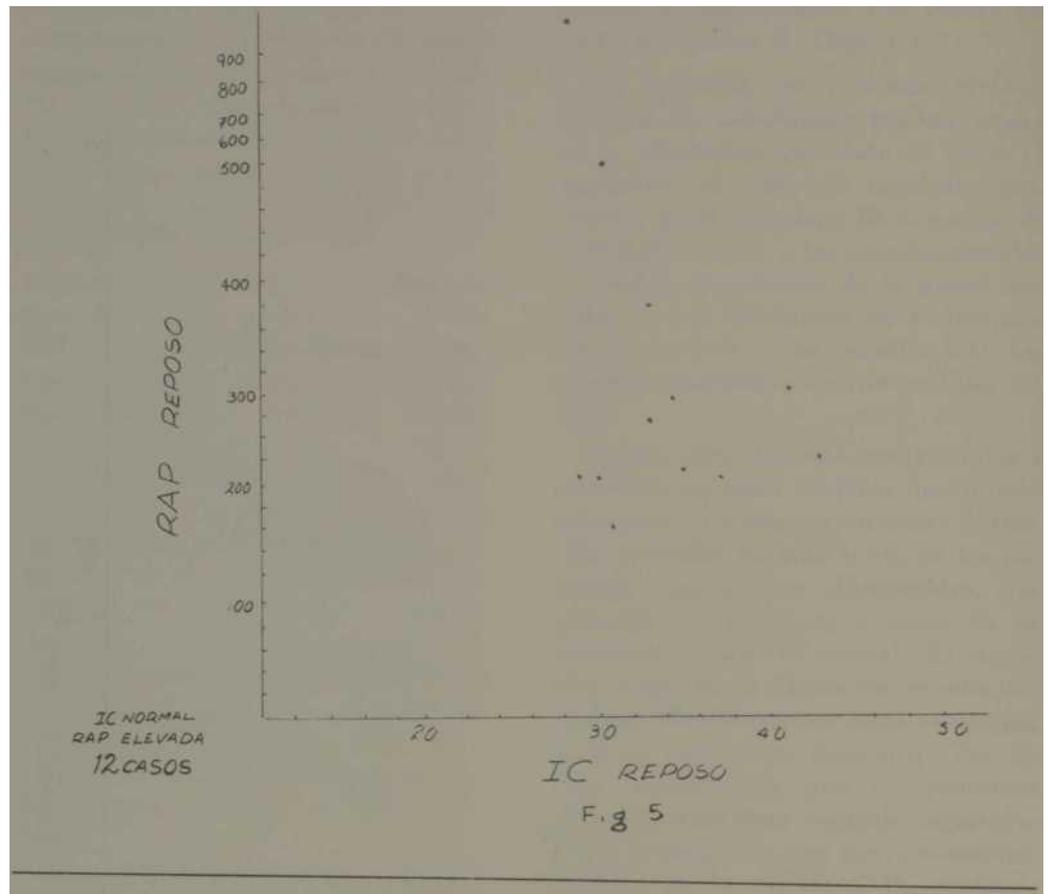
Sin embargo, no podemos olvidar, que son dos mecanismos fundamentales en la adaptación que trata de hacer el organismo al obstáculo mecánico presente a nivel valvular. El aumento de la R.A.P. se debe a factores funcionales o cambios anatómicos de la pared vascular o a la asociación de ambos mecanismos ^{15>1G'T}, no significando los cambios anatómicos ser irreversibles del todo.

Existen otros factores coadyuvantes a mantener un gasto cardíaco disminuido en reposo. Así nos encontramos fibrilación auricular en gran parte de los pacientes con gastos disminuidos, sin embargo, en ocasiones a pesar de su presencia el gasto es normal. El verdadero valor de la fibrilación es señalarnos una valvulopatía de larga evolución, es decir, con mayor deterioro. Por último señalaremos, que las presiones del compartimiento aurícula izquierda- venas pulmonares, que las tomamos reflejadas en la presión C.P., pudimos encontrarlas de igual magnitud tanto en casos con gastos disminuidos como en los casos con gastos normales.

Todos estos argumentos que hemos expuestos, en ocasiones son aparentemente contradictorios, ya que esperaríamos que con factores semejantes, especialmente tamaño del área valvular y grado de la R.A.P., les correspondan las mismas alteraciones del gasto cardíaco. En realidad ello no sucede así, pudiendo verse en ocasiones que a igual área y R.A.P. le pueden corresponder distintas respuestas del gasto cardíaco.

Todo esto lleva a pensar en el factor de daño miocárdico como responsable de las respuestas hemodinámicas distintas. En unos casos sería el factor principal y en otros un factor secundario. Es a este daño miocárdico al que po-





demos en ocasiones incriminarle un gasto disminuido en reposo o un gasto normal en reposo que se mantiene fijo al esfuerzo.

Existen una serie de hechos en nuestros casos, que nos demuestra el indiscutible papel que este factor, daño miocárdico, juega en las alteraciones hemodinámicas, por ejemplo, uno de los casos operados que presentaba en su estudio pre-operatorio un gasto disminuido en reposo con ligero aumento de la R.A.P. y un C.P. de 25 mm. Hg. su estudio post-operatorio realizado diez meses después de la valvulotomía mitral transventricular ² en este caso, demostró que a pesar de haberse eliminado total o en gran parte el obstáculo mecánico

y la presión C.P. descender a 11 mm. Hg. el gasto permaneció prácticamente igual que en el pre-operatorio.

Señalaremos otros tres pacientes cuyas áreas valvulares estuvieron comprendidas entre 1.2 a 1.7 cm² con gastos cardíacos normales en reposo y con presiones del C.P. entre trece y diez y siete mm. Hg. es decir, sus comportamientos de reposo en cuanto a gasto y presiones eran prácticamente normales, pudiendo pensarse que se trataba de una estenosis mitral con poca repercusión hemodinámica, sin embargo, a pesar de los factores señalados no fue posible que sus gastos se elevaran al esfuerzo y clínicamente tenían síntomas bien manifiestos, hechos de disnea a los esfuerzos

moderados, antecedentes de disnea paroxística, esputos hemoptoicos, cardiomegalia moderada, en el trazado electrocardiográfico encontramos, crecimientos AI, VD y un caso con BIRD del haz de His. En estos tres casos el factor que predominó sin duda fue el daño miocárdico.

Especialmente con fines quirúrgicos ¹² es de una gran importancia valorar adecuadamente el grado de daño miocárdico ya que si bien la cirugía puede mejorar la obstrucción valvular y disminuir la K.A.P. en gran número de casos, poco va a lograrse si el daño miocárdico es acentuado. V de esta manera no incriminaremos al cirujano ser el responsable del poco o ningún beneficio logrado por la valvulotomía mitral.

CONCLUSIONES

1. —Hemos estudiado las respuestas hemodinámicas de 56 casos de estenosis mitral predominantes en reposo y en ejercicio. Clasificándolas según su gasto cardíaco, C.P. y K.A.P. en reposo.
2. —Señalamos la importancia fundamental de tres factores, grado de estenosis valvular, R.A.P. y daño miocárdico en las variaciones del gasto cardíaco.
3. —Recalamos la importancia de valorar adecuadamente el factor de daño miocárdico en los casos que van a intervenir quirúrgicamente. Este factor puede encontrarse en grados variables en los distintos patrones hemodinámicos, pero su mayor grado parece encontrarse en los pacientes con gasto disminuido en reposo, K.A.P. elevada y con gastos fijos al esfuerzo.
4. —Dejamos pendiente la valoración post-operatoria de los casos inter-

venidos, especialmente de los pacientes que con hemodinámica distinta tenían cuadros clínicos semejantes.

CONCLUSIONS

1. —The prevailing patterns of hemodynamic responses during rest and activity were studied in 56 cases of mitral stenosis. They were classified according to the resting cardiac output. P.C. and P.A.R.
2. - Three factors which play an essential role in the variation of the cardiac output are emphasized. These are the degree of valvular stenosis, the P.A.R. and the damage to the myocardium.
3. —The correct appraisal of the damage to the myocardium in patients to be operated on is emphasized. Varying degrees of damage can be found with the different hemodynamic patterns, but it is believed that the highest degree is found in patients who show diminished resting cardiac output, elevated P.A.R. and a stable cardiac output during activity.
4. —The post-operative appraisal of the patients who underwent operation, specially of those with different hemodynamic patterns and similar clinical pictures, is left open.

CONCLUSIONS

1. On y a étudié les réponses hémodynamiques pendant le repos et l'exercice dans 56 cas de sténose mitrale, en les classifiant selon son débit cardiaque G.P. et R.A.P. pendant le repos.
2. —On y signale l'importance fondamentale de trois facteurs: le degré

«de la sténose valvulaire, «de la R.A.P. et «du dégât miocardique dans les variations du débit cardiaque.

- 3.—On y releve l'importance d'évaluer justement le facteur du dégât miocardique chez les cas que ron va á opérer. Ce facteur-ci se peut trouver

a «les «degres variables dan les différents patrons hémodynamiques, uiais il semble se trouver au plus liaut «legré dans les patients avec un débit diminué pendant le répos, R.A.P. élevée, et avec des débits fixes á Pexercice.

BIBLIOGRAFIA

1. — *Amoedo Mon, M. y Hernández Cañero, A.*: Estudio hemodinámico comparativo entre los casos de estenosis mitral con débito normal y débito bajo, en reposo y después del ejercicio. Trabajo presentado al X Congreso Médico Nacional celebrado en La Habana del 17 al 24 de Febrero de 1963. (Por publicarse.)
2. — *Austen Gerald, W. M. D., Wdoler, G. H.*: Surgical Treatment of Mitral Stenosis by Transventricular approach with a Mechanical Dilater. The New England Journal of Medicine. Vol. 263, No. 14, Oct. 1960.
3. — *Cabrera, Enrique y Gaxiola, A.*: A critical Re-evaluation of Systolic and Diastolic Overloading Patterns. Progress in Cardiovascular Diseases. Vol. 2, No. 3, Nov. 1959.
4. — *Carman, G. H., M. D., and Lange, R. L., M. D.*: Variant Hemodynamic Patterns in Mitral Stenosis. Circulation, Vol. 24 No 4, 1961.
5. — *Courmand, André*: L' Insuffisance Cardiaque Chronique, Masson et Cie Paris, 1952.
- 6.— *Eliasch H., M. D., Wade G., M.D., M RCP* and *L. Werko. M. D.*: The Effects of Work on the Pulmonary Circulation in Mitral Stenosis. Circulation, Vol. 5, 1952.
Laureare B., M. D., Abelmann, W.H M. D., and Harken D., M. D.: Selection of Patients for Mitral and Aortic Valvuloplasty. Circulation, June, 1957, Vol. 15 No. 6.
8. — *Gorlin R., M. D., and Gorlin, S. G., M. E* Hydraulic Formula for Calculation of the Area of the Stenotic Mitral Valve, other Stenotic Valves. Central Circulatory No 1 1951 American Heart Journal Vol. 41,
9. — *Gorlin, R., M. D., Haynes, F. W. Ph D Goodale W T AL D., Saicyer, C. G., M u 'n T i: M. D. and Dexter. C . Studies of the Circulatory Dynamics* «, No SofwSL⁸¹ Amer Hgart J^{VoK}
10. *Gorlin. R.. Vf. t).. Lewis, R. M., M. D. Hay. nes. F. W.. Ph. D. Spiegl R. J.. M nmj Dexter, L., M. D.*. Factors Regulating Pulmonary Capillary Pressure in Mitral Stenosis. American Heart Journal. Vol 41 No. 834, 1951.
11. *Gorlin, R.. M. D).. Suiever, C. G., M. D F Haynes 1F.. Ph. D).. Goodale, W. T. M. D. and Dexter L., M. D.*: Effects of Exercise on circulatory Dynamics in Mitral Stenosis. Am. Heart Journal, Vol. 41, No. 192, 1951.
12. — *Harvey Réjune M., M. D., and Ferrer Irene M., M. D.*: A consideration of Hemodynamic Criteria for Operability in Mitral Stenosis and in Mitral Insufficiency Circulation, J. of the Am. Heart Ass., Vol. 20 No. 3, 1959.
13. — *Hugenholtz, Paul G., M. D).. Ryun Thonius. J., M. D., Stein Samuel W., M. D., and Abelmann, Walter H., M. D.*: The Spectrum of Pure Mitral Stenosis. Hemodynamic Relation to Clinical Disability. The Am. J. of Cardiology, Vol 10, No. 6, 1962.
14. — *Lewis Benjamín, M., M. D., Gorlin, R. M. D., Houssay, Héctor E. J., M. D., Haynes, Florence ff., Ph. D. and Deyér. Lewis, M. D.*: Clinical and Physiological Correlations in Patients with Mitral Stenosis. American Heart Journal. Vol. 43, No. 2, January 1952.
15. — *O'Neal Robert, Al., M. D., Thomas, Wilbur A., M. D., Kyu Taik Lee, M. D., and Rabin, Envin R., M. D.*: Alveolar Walls in Mitral Stenosis. Circulation. Vol. 15, No. 1. January 1957
16. — *Pryor, W. W., Hickman, J. B., Sieker, H. O., and E. B.*: Effect of Circulatory Changes of the Pulmonary Compliance of Normal Subjects and Patients with Mitral Stenosis. Circulation. Vol. 15, No 5. May 1957.
11. *Riley, H. L., Himmelstein A., Motley, H. L; tVeiner, H. Ai., and Courmand, A.*: Studies of the Pulmonary Circulation at rest and during exercise in normal individuals and in patients Chronic Pulmonary Disease. The Am. J. of Physiology. Vol 152 No. 2, 1948

m