

SINTESIS Y COMENTARIO FINAL

IGNACIO CHÁVEZ
Académico de número

A través de los cinco trabajos que acabamos de oír, se logra tener una visión panorámica del problema que aquí venimos a discutir, el tratamiento quirúrgico de la válvula mitral. Cada uno de los autores ha revisado un aspecto de la cuestión: el de la anestesia en esta clase de enfermos; el de la electrocardiografía durante el acto operatorio; el de la técnica quirúrgica de la comisurotomía; el de la clínica preoperatoria y el de los resultados obtenidos después de la operación. En realidad, para que el panorama resulte completo sólo falta considerar las bases hemodinámicas que justifican el empleo de este tratamiento quirúrgico. Si no se hizo así en este symposium es porque hace apenas cuatro meses que yo presenté a esta Academia, un estudio sobre la hemodinámica de la estenosis mitral y las indicaciones del tratamiento quirúrgico. No voy, por lo tanto, a repetir lo que entonces dije, sino que voy a limitarme a una recordación somerísima de esas cuestiones de hemodinámica, con objeto de integrar el panorama.

Una operación como éstas se justifica en clínica por una doble consideración. Es la primera, el hecho de que la estenosis de la válvula carece de tratamiento médico eficaz, ya que una vez que la válvula se estrecha, ninguna droga es capaz de ampliar el orificio; al contrario, a cada nuevo brote reumático, la cicatrización que se viene añade un poco más de tejido fibroso, aumentando la dureza del aparato valvular y estrechando un grado más el orificio.

La segunda razón que está en la base del nuevo tratamiento que comentamos, es que la cirugía sí es capaz de corregir todas y cada una de las perturbaciones hemodinámicas que se crean por la enfermedad. Esas alteraciones, sucintamente resumidas, son las siguientes:

1. *Reducción considerable del área del orificio mitral.* Como acaban ustedes de oír, en varios de los enfermos operados en el Instituto de Cardiología, en quienes se hizo el cálculo por el método de Gorlin, se encontró una

área reducida a menos de un centímetro, cuando normalmente varía entre 4 y 6 cms.². La operación aumenta el tamaño del orificio al doble o al triple, aunque no llegue prácticamente nunca a devolverle su tamaño normal.

2. *La disminución del débito ventricular.* En las estenosis avanzadas, éste es un hecho obligado, por reducción considerable del flujo sanguíneo, a pesar de todos los mecanismos de adaptación. En las estenosis ligeras estos mecanismos pueden asegurar un débito normal.

3. Atrás de la válvula estrecha se produce indefectiblemente *un estado hipertensivo en el circuito pulmonar*, que abarca todos los segmentos: venas pulmonares, capilares, arteriolas y gruesos troncos arteriales. Todos ellos participan en la hipertensión; ésta es susceptible de ser medida y tanto más importante, en gesis general, cuanto más avanzada sea la estenosis. Por el cateterismo directo se puede medir la presión desde la arteria pulmonar hasta las arteriolas y aun acercarse a la región de los capilares. Se sabe así que en estos últimos la presión sube, de 7 mms. de mercurio, que es el máximo de lo normal, a 10, 20 y 30 mms. en el reposo y a cifras todavía mayores, 40, 50 y más en el ejercicio, hecho que determina la producción de los brotes de edema agudo pulmonar. En nuestros enfermos cateterizados en el Instituto, hemos visto llegar la presión capilar a niveles extremos de 50 y 60 milímetros de mercurio a la hora del esfuerzo físico, cifras notoriamente superiores a las de la presión osmótica del plasma, que apenas llega a los 30 mms.

Por lo que se refiere a la presión en las gruesas arterias pulmonares, ya el Dr. Vaquero mostró a ustedes cómo esa cifra se dobla y de 30 mms. de mercurio, que es la sistólica normal, puede subir a 60, 80 y 90 mms., rara vez más.

4. *El ventrículo derecho recibe el contragolpe de presión y aumenta sus presiones intracavitarias*, al grado que necesita para vencer las resistencias pulmonares y si el ventrículo falla, no sólo habrá una elevación de la sistólica sino también de la tensión diastólica.

5. Un factor hemodinámico del más alto valor en la historia de este padecimiento es el *aumento en las resistencias pulmonares*, que no debe pasar normalmente de 150 dinas por centímetro, mientras que aquí, el Dr. Vaquero acaba de mostrarnos elevaciones que llegan a 1,200, 1,500 y aun 1,800 dinas por centímetro. Esto constituye un obstáculo vascular notoriamente más fuerte que el obstáculo que impone la misma válvula estrecha. En estos enfermos, sobre el obstáculo valvular primitivo se agrega un obstáculo vascular secundario. El enfermo primitivamente valvulítico, adquiere así una cardiopatía pulmonar agregada.

Todos estos factores hemodinámicos son susceptibles de corregirse con la operación. Esta corrige, fundamentalmente, el estrechamiento valvular, con lo cual se mejora el flujo y se descarga la hipertensión del circuito pulmonar. Ya he dicho que nunca vuelve la válvula al tamaño normal; pero basta con que la ampliación sea considerable para que el enfermo resienta una enorme mejoría clínica, ya que se disminuye grandemente, si es que no se borra, la hipertensión capilar de los pulmones, la resistencia secundaria de las arteriolas, la hipertensión de las gruesas arterias pulmonares y la sobrecarga del ventrículo derecho.

Todo eso se corrige; pero ya el Dr. Mendoza acaba de insistir en que la corrección no es inmediata ni abarca todos los aspectos simultáneamente. Inmediata no es más que la corrección de la estenosis valvular y un cierto grado de reducción de los datos hipertensivos. La mayor parte de éstos, sobre todo las resistencias arteriolas, requieren a veces largo tiempo para ceder, meses y quizá uno o dos años. Por eso hemos desistido en el Instituto de Cardiología de hacer cateterismos postoperatorios a breve plazo, porque los tres primeros que hicimos, mostraron que no había diferencias substanciales con las cifras preoperatorias y porque en la literatura esta misma situación paradójica la han encontrado muchos autores. Lewis y Dexter, cateterizando un grupo de sus operados, advirtieron que eran muy pocos los que habían obtenido mejoría substancial de la hipertensión pulmonar en los dos primeros meses de la operación y que, en cambio, aplazando el cateterismo o repitiéndolo después de un año, las cifras se habían normalizado. En Francia, Soulié y Carloti hicieron la misma observación: 3 de sus enfermos recateterizados entre los nueve y los doce meses, tenían las cifras normales, cuando a las ocho semanas de la operación no habían tenido modificación importante en la hipertensión pulmonar. Por eso, repito, nosotros vamos a esperar en el Instituto a que transcurra más de un año de la operación para juzgar del resultado definitivo.

Una vez expuesto sucintamente este aspecto hemodinámico de la cuestión, quiero subrayar algunos de los hechos expuestos por las personas que han tenido a su cargo la exposición analítica de los fenómenos. Quiero subrayar, desde luego, el hecho de cómo es frecuente que exista la insuficiencia valvular de la mitral y que ésta pase inadvertida para los clínicos, aun disponiendo de finos métodos exploratorios. Esto permite afirmar, como ya lo dijo el Dr. Robles, que en el fondo toda estenosis mitral acarrea obligadamente un cierto grado de regurgitación sistólica. En otros términos: que toda estenosis mitral debe acompañarse de un grado, así sea ligero, de insuficiencia. Lo que acontece es que muy a menudo esas insuficiencias, por discretas, no se traducen por ningún fenómeno clínico y pasan, por lo tanto, inadvertidas.

Así se explica que nuestro lote de 15 enfermos del Instituto, 11 hayan tenido insuficiencia mitral comprobable por el cirujano y sólo en 5 de ellos la hayamos diagnosticado, haciendo la advertencia de que era de grado mínimo.

Vale también la pena de comentar otro hecho importante que resulta de estos estudios y es que los signos físicos de la estenosis casi no sufren cambios después de la operación. El ritmo de Duroziez persiste, indicando que persiste el estrechamiento. Hay, sin embargo, cambios que tienen interés; el retumbo se hace más breve, a veces difícilmente audible; el reforzamiento presistólico llega a desaparecer y los otros fenómenos pueden simplemente atenuarse.

Quiero igualmente comentar el hecho de que el soplo de la insuficiencia tricúspidiana llegue a desaparecer en un buen número de casos, cuando se trata de insuficiencias funcionales. Otro tanto acontece con los soplos de Graham Steel, que suelen borrarse cuando se acaba la insuficiencia funcional de la válvula pulmonar porque se acaba la gran hipertensión.

Vale, asimismo, la pena de insistir en que ninguno de los 15 enfermos operados del Instituto que acaban de revisarse aquí, adquirió una insuficiencia mitral a consecuencia de la operación; quien ya tenía la insuficiencia, pudo conservarla, aunque varios de ellos la mejoraron, pero ninguno la adquirió a resultas de la intervención.

Esto que se dice en unas cuantas palabras, es todo el pivote de la cuestión, o cuando menos lo fué durante 25 años. En efecto, durante 25 años esta cirugía de la mitral no pudo hacerse porque las técnicas que se empleaban corregían la estenosis, pero provocaban la insuficiencia de la válvula y los enfermos que habían tolerado aquella, se mostraban incapaces de tolerar ésta, por el hecho de que se establecía de un modo brusco. Las técnicas que entonces se seguían eran las de romper una de las valvas de la mitral mediante sección o extirpación de un fragmento, con objeto de ampliar el orificio. Eso lo conseguían, pero conseguían también el provocar la regurgitación a la hora de la sístole, circunstancia que resultaba fatal.

Hoy, en cambio, disponemos de una técnica, como acaban ustedes de oír, que permite corregir la estenosis sin provocar la insuficiencia, actuando sobre las comisuras. Esto sólo ha bastado para cambiar el pronóstico de la intervención. A partir de ese momento los éxitos se han repetido y acaban ustedes de oír que en los 15 primeros operados del Instituto no ha habido una sola defunción.

Quiero llamar igualmente la atención sobre el hecho de lo engañadores que nos resultan nuestros actuales criterios sobre la actividad reumática. Hasta hoy se ha considerado que no debe operarse sino a aquellos enfermos

que no tengan signos de actividad reumática franca y para ello nos tomamos todas las precauciones clínicas y de laboratorio, antes de autorizar la operación; y, sin embargo, a la hora de amputar la orejuela y de hacer su estudio histológico, el laboratorio nos reporta que de los 15 operados 11 tenían actividad reumática evidente y de esos 11 había 7 que presentaban nódulos de Ashoff, o sea una actividad importante. ¿Qué significa esto? Significa, seguramente, que la actividad reumática se nos escapa en clínica y que no somos capaces de reconocerla sino sólo en sus grados importantes; pero en los pequeños, en los discretos, nos suele pasar inadvertida por falta de procedimientos finos que nos permitan cuantificar la actividad reumática.

Creo que es útil también comentar la aparente discrepancia entre los signos físicos, que no sufren modificación importante después de la operación y los signos funcionales subjetivos, que mejoran considerablemente. El Dr. Mendoza, en su clasificación, ha considerado como resultados excelentes los de ocho casos, en que todas las molestias del esfuerzo se acabaron y los enfermos recuperaron la actividad física normal y aun excesiva. Por ejemplo, fueron capaces de subir a pie los cuatro pisos del Instituto, sin tener disnea. Uno de los enfermos, el deportista de que les habló el Dr. Mendoza, llegó un día relatando, a los dos meses de la operación, que había vuelto a jugar baseball y había forzado la situación para robar tres bases en lugar de dos, sin sentir por ello ninguna molestia. En estos enfermos la mejoría es impresionante. El Dr. Vaquero acaba de informar que en las tres cuartas partes de los enfermos se obtuvo esa mejoría y sólo en una cuarta parte el beneficio fué discreto.

Entre las mejorías impresionantes debe subrayarse la desaparición de las dos molestias mayores por las cuales un estrecho mitral se deja operar sin oponer obstáculos: esas son los brotes de disnea paroxística nocturna y de edema agudo del pulmón y la presencia de hemoptisis de repetición. Ahora bien, no ha habido un solo enfermo, de los 15 del Instituto, que haya vuelto a tener brotes de edema agudo pulmonar ni a hacer una hemoptisis. Ocho de los quince presentaban los episodios hemorrágicos y tres los edematosos y en todos ellos la corrección fué rápida y total. Esto sólo permite advertir que esos episodios son una de las indicaciones mayores y más importantes de la cirugía de la válvula mitral.

Estos son, a mi juicio, los datos que más vale la pena subrayar, a guisa de comentario, de las lecturas que acabamos de oír. Los enfermos mejoran considerablemente, a veces espectacularmente, al grado de recuperar la capacidad funcional normal o subnormal y esto lo logran cuando menos tres de cada cuatro, si los enfermos están bien escogidos. Si otros autores relatan

proporciones menores de mejoría, es porque han tomado lotes de enfermos en etapas más avanzadas, con miocardios más degenerados, en situaciones más irreversibles. Se justifica entonces lo que el Dr. Vaquero señalaba como principales indicaciones para operar. Conforme a nuestra experiencia en el Instituto de Cardiología, cotejada con la experiencia de los que han trabajado antes que nosotros y que tienen ya una estadística copiosa y un tiempo de observación más largo, se justifican las siguientes afirmaciones:

1) La estenosis mitral es operable *sólo cuando es pura, o a lo menos, cuando es la lesión dominante*, entendiéndose por pura que no exista ninguna otra lesión valvular en el corazón; si ésta existe, debe ser lo suficientemente discreta para no arrebatar a la estenosis mitral el dominio en la evolución. Un pequeño grado de insuficiencia mitral no contraindica la operación; un pequeño grado de insuficiencia aórtica o un pequeño grado de insuficiencia tricuspídiana no la contraindica tampoco. En cambio, una insuficiencia mitral que sea importante, o una insuficiencia aórtica que domine el cuadro, hacen completamente aleatorio, por no decir que perjudicial, el tratamiento quirúrgico de estos estrechos mitrales.

2) La segunda condición para operar es *que la estenosis mitral esté suficientemente avanzada*. No creo que se justifique una intervención operatoria tan seria como ésta, por mucho que en manos experimentadas e inteligentes tenga una mortalidad operatoria reducida al mínimo, no creo, digo, que se justifique esta operación para una estenosis mitral que sea pequeña, que no esté avanzada. Si en lugar de cinco centímetros de área, el orificio mitral ha bajado a tres, la clínica nos enseña que esos enfermos no resienten molestias; tienen signos físicos, una que otra palpitación y alguno que otro síntoma anodino, pero ninguna disminución de su capacidad funcional. Por lo tanto, no se justifica una operación destinada a ampliar un orificio mitral estrecho, si el estrechamiento no es acentuado. Por lo demás, es fácil calcularlo con la fórmula de Gorlin.

3) La operación está indicada *cuando hay franca disminución del débito ventricular*, adelante del obstáculo, o una hipertensión importante, atrás del mismo. Saber que existe hipertensión pulmonar, es fácil por los datos clínicos y su grado lo sabemos por las mediciones hemodinámicas; lo sabemos también cuando es capaz de provocar hemoptisis o edema agudo del pulmón. Cuando hay hemoptisis de repetición o edema no necesitamos ni recurrir al cateterismo.

4) Está, por último, formalmente indicada la operación *cuando haya sobrecarga importante del ventrículo derecho*, al grado de sumir al corazón en insuficiencia funcional. La insuficiencia cardíaca, por sí sola, es una razón para operar, siempre que no se trate de una insuficiencia muy antigua

y muy severa, incapaz de ser reducida por los medios médicos. De ser así, el daño miocárdico es muy grande y la operación llegaría tarde.

Junto a estas cuatro afirmaciones, cabe poner el lado negativo de la cuestión y subrayar un cierto número de contraindicaciones operatorias, bien definidas:

1) Cuando la carditis reumática *esté con fenómenos de actividad reumática importante*, porque eso sólo bastaría para agravar el riesgo operatorio y haría correr uno más, el de que se produjera la estenosis en el curso de nuevos brotes de activación.

2) No debe hacerse tampoco, *cuando la valvulopatía esté complicada con un injerto de endocarditis bacteriana subaguda*.

3) Inútil también operar —y además, bien peligroso— *cuando la degeneración miocárdica esté muy avanzada*. Tal es el caso de las grandes cardiomegalias globales, con insuficiencia irreversibles y con alteraciones severas del ritmo. Es posible que tal o cual enfermo de este tipo resista la anestesia y la operación y que aun mejore; pero esos serían contados. Para ellos la operación llegaría muy tarde.

4) Por último, está contraindicada la operación de la estenosis mitral, *cuando haya otros daños que vuelvan híbrida la cardiopatía y dañen severamente el miocardio*. Tal es el caso de las lesiones coronarias coincidentes. Por eso la comisurotomía rara vez será practicable en los enfermos que hayan llegado a los 50 y con más razón a los 60 años.

He aquí, resumida, la parte esencial de los distintos temas que acaban de presentarse en este simposio. A mi entender, esta es la doctrina que nos queda como fruto de esas lecturas. La cirugía de la mitral es demasiado joven para que las conclusiones a que hemos llegado puedan estimarse como definitivas. Sin embargo, son lo suficientemente fundadas y razonables para que nos sirvan de punto de partida para nuevas investigaciones.