

LUIS ADOLFO MATA\*  
RAMÓN BASSA\*  
SALVADOR GUERRA\*  
RAÚL CONTRERAS\*

**VALVULOPATIA MITRAL  
REUMATICA ASOCIADA  
A PERSISTENCIA  
DEL CONDUCTO  
ARTERIOSO**

**L**AS MALFORMACIONES cardiovasculares clásicas, cada vez se diagnostican con mayor facilidad, y así, la persistencia del conducto arterioso, la comunicación interventricular, la coartación de la aorta, etc., se reconocen fácilmente por medios clínicos. La vieja sentencia de que para el diagnóstico de la persistencia del conducto arterioso es suficiente un oído entrenado y el registro adecuado de la presión arterial, sigue siendo buena en las formas clásicas. En nuestro medio se ha obtenido un entrenamiento especial para el reconocimiento de la malformación ya que es la más frecuente y el número de casos comprobados pasa del millar; se le ve dos veces más que a la comunicación interauricular, defecto que ocupa el segundo lugar en incidencia. Aproximadamente una cuarta parte de ellos se ha estudiado mediante cateterismo cardíaco y el resto ha quedado comprobado mediante clínica y estudios sencillos de gabinete incluyendo fonocardiograma. En cambio, con cierta dificultad reconocemos la forma atípica. Mediante el cateterismo cardíaco exigimos la comprobación final y por lo tanto, sin el sondaje del conducto no nos atrevemos a afirmar el diagnóstico, sino simplemente a sugerirlo. Cuando el cuadro clínico es atípico, hemos pensado en la asociación con otros defectos; así, hemos ido observando su coexistencia con comunicación interventricular, coartación de la aorta, estenosis aórtica, etc., en tal forma que, a nuestro juicio, es la malformación que más frecuentemente se asocia a otros defectos.

En nuestro país, la epidemiología nos ha enseñado que la fiebre reumática ocupa un lugar preponderante, lo cual no es ninguna sorpresa para quienes estamos acostumbrados a observar las alteraciones

---

\* Del Instituto Nacional de Cardiología de México.

valvulares cardíacas que causa el padecimiento. En 1942, *Chavez*<sup>2</sup> señaló que la cardiopatía adquirida más frecuentemente en nuestro medio era la reumática y que además aventajaba con elevado porcentaje a la de etiología aterosclerosa, poseedora del segundo lugar, incidencia que se sigue conservando hasta la actualidad. Tal cosa no ocurre en otros países, en los que se encuentra invertido este orden ya que la aterosclerosis adquiere características distintas. Como quedó señalado por *Mendoza*<sup>9</sup>, la elevada frecuencia de la fiebre reumática en México está en íntima relación con factores económicos, climatológicos, de nacimiento, etc., lo cierto es que las secuelas de la enfermedad se encuentran con extraordinaria frecuencia en nuestros servicios hospitalarios.

Hemos visto que la cardiopatía reumática se asocia a algunas malformaciones cardiovasculares. La encontramos aproximadamente en un 10 por ciento del lote total de comunicaciones interauriculares; en unos cuantos casos se le ha visto asociada a comunicación interventricular y excepcionalmente a uno que otro padecimiento congénito cardíaco.

A pesar de lo anterior, no hemos observado que la persistencia del conducto arterioso se acompañe de valvulopatía mitral reumática, cosa por demás desconcertante, dadas las facilidades con que se produce la infección. A lo largo de 19 años de trabajo en este Instituto Nacional de Cardiología, se ha ido formando la hipótesis, de que no es posible la coexistencia de ambos padecimientos y cuando se sospecha valvulopatía mitral en un conducto, se razona con facilidad, es decir, pensamos que el problema es hemodinámico, o en otras palabras por sobrecarga volumétrica de cavidades izquierdas, y estenosis mitral funcional<sup>4</sup>. Uno de nosotros publicó<sup>8</sup> dos casos de persistencia del conducto arterioso y estenosis mitral; mediante el estudio anatomopatológico, quedó plenamente demostrada la morfología anormal valvular y la ausencia de carditis reumática por lo que la valvulopatía se catalogó como de etiología congénita.

Recientemente encontramos un caso en el que hemos comprobado la coexistencia de persistencia del conducto arterioso y valvulopatía mitral reumática. En vista de la rareza de esta combinación y de que resulta el primer ejemplo en nuestro medio, hemos considerado de interés la publicación del mismo y además, el análisis de la poca literatura mundial que existe al respecto.

## HISTORIA.

En 1942, *Gelfman* y *Levine*<sup>6</sup> al revisar 34,000 autopsias, encontraron 18 casos de cardiopatía reumática asociada a malformaciones cardiovasculares de las cuales sólo una era de conducto arterioso. Por la descripción del artículo tenemos la impresión de que el diagnóstico de reuma cardíaco se hizo mediante examen macroscópico. Seis años después, *Durlacher*<sup>3</sup> encontró dos casos más en un estudio similar; las cicatrices perivasculares y las grandes deformidades valvulares fueron suficientes para que se les catalogara como portadores de alteración mitral reumática. *Boone*<sup>1</sup> publicó seis ejemplos, de los cuales cuatro presentaron la actividad reumática cierto tiempo después del cierre quirúrgico del conducto; en ninguno de ellos hubo comprobación microscópica. Finalmente, *Harle* y *Watkins*<sup>7</sup> describieron uno más en el cual los datos clínicos de fiebre reumática eran evidentes; después del cierre del conducto, encontraron signos clínicos de insuficiencia mitral orgánica, por lo que no hay duda respecto a la cardiopatía mitral, aún cuando no se reporta la comprobación histopatológica correspondiente al reuma.

## PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

A. O. R.                    30 AÑOS                    FEMENINO                    REGISTRO 76245

Antecedentes: Hereditarios y familiares: sin importancia.

Personales patológicos: Epistaxis frecuentes y en ocasiones severas. No hay datos típicos de fiebre reumática.

Padecimiento Actual: Desde la infancia, latidos precordiales enérgicos relacionados con el esfuerzo. Hace dos años (julio 1961) y en ocasión de encontrarse en el séptimo mes de su segundo embarazo (el primero fue un aborto de tres meses) notó edema de miembros inferiores, blando, de carácter vespertino, no doloroso, que en unos días se extendió hasta raíz de los muslos; al mismo tiempo presentó disnea para los grandes esfuerzos, que evolucionó rápidamente a pequeños y ortopnea y se acompañó de tos de esfuerzo, seca, no hemoptoica. Fue tratada a base de digitálicos y diuréticos con lo que mejoró notablemente. El parto fue muy laborioso, con producto vivo.

Examen físico: Paciente sin disnea ni cianosis en reposo, en buenas condiciones generales. Sin regurgitación yugular. Latido carotídeo rítmico, igual, homócroto. Apex en 5o. E. I. I. 2 cms. por dentro de la línea axilar anterior. Thrill sistólico en ápex. Thrill sistólico en 2o. E. I. I. y choque de cierre pulmonar. Revoluciones cardíacas rítmicas 72 por minuto. En foco mitral, soplo holosistólico que borra el primer ruido y se irradia a axila y dorso. En foco pulmonar chasquido protosistólico seguido de un soplo continuo tipo Gibson. T. A. 130/80. mm. Hg.

La enferma no volvió a presentar síntomas cardiovasculares hasta septiembre de 1962, en que se le practicó cateterismo cardíaco derecho, durante el cual apareció fibrilación auricular. Desde entonces sufre palpitaciones irregulares.

Estudio Radiológico 28-XI-61. Fig. 1.

Cardiomegalia grado IV a expensas de todas las cavidades. Circulación pulmonar excesivamente aumentada con moteado difuso fino y generalizado como el que se observa en la hipertensión venocapilar. Arco medio discretamente abombado. Orejuela dilatada, formando claramente un cuarto arco en el perfil izquierdo. En la O. D. A. la columna de bario aparece evidentemente rechazada por el crecimiento de la aurícula izquierda y el arco medio se ve abombado. En la O. I. A. se aprecia el crecimiento de ambos ventrículos y el bronquio izquierdo se ve rechazado.

Electrocardiograma 31-VII-61. Fig. 2.

Además de las interferencias por temblor muscular, el trazo sugiere: Crecimiento de la aurícula izquierda e hipertrofia biventricular. Nótese que en D2, la onda P es bimodal, mide 0.12" y en VI es difásica con fase negativa lesta.

El día 30 de enero de 1963 se tomó otro electrocardiograma de control. El trazo confirmó la fibrilación auricular diagnosticada clínicamente. Véase que la sobrecarga ventricular izquierda se ha acentuado. Fig. 3.

Fonocardiograma 28-II-62.

Foco pulmonar y 1er. espacio intercostal izquierdo: Intenso soplo continuo tipo Gibson. Apex, 1er. ruido moderadamente reforzado, intenso soplo sistólico de morfología creciente, chasquido de apertura mitral, 3er. ruido y retumbo. Q-1er. ruido = 0.09", 2o. ruido chasquido = 0.09".

Cateterismo cardíaco 9-IX-62.

La saturación de vena cava superior, aurícula derecha y ventrículo derecho fue prácticamente igual; en cambio entre el ventrículo derecho y el tronco pulmonar se encontró una diferencia de 4 volúmenes aproximadamente. No se pasó el catéter a través del conducto. La presión venocapilar fue de 15 mm Hg. la arterial pulmonar de 87.2 mm Hg. y la ventricular derecha de 80.1 mm Hg. Los cálculos de flujo demostraron que el gasto pulmonar era el doble del aórtico. La resistencia pulmonar total fue de 764 dinas/seg./cm.-5, y la pulmonar arteriolar de 610 dinas/seg./cm.-5.

En vista de lo anterior se consideró que el diagnóstico indudable era el de persistencia del conducto arterioso asociado a valvulopatía mitral orgánica.

La paciente fue operada el 6 de febrero de 1963. Se encontró un conducto arterial permeable como de un centímetro de diámetro en el lado pulmonar por 1.2 cm. en el lado aórtico, con una longitud aproximada de 0.5 cm. Se hizo división y sutura del mismo.

Se palpó la válvula mitral a través de la orejuela izquierda, encontrándose regurgitación ++ a expensas de la mitad posterior de la válvula mitral, que daba la impresión de que, por dilatación del anillo, la coaptación de la válvula no se hacía satisfactoriamente, sobre todo a nivel de la comisura posterior. Se hizo biopsia de orejuela.

No hubo incidentes en el post-operatorio inmediato. Los días 19-II-62 y 25-II-63, se intentó convertir la fibrilación auricular a ritmo sinusal, lográndose en el último sin accidente alguno. Desde entonces, la paciente ha permanecido asintomática, a pesar de que actualmente se encuentra en el octavo mes de su 3er. embarazo.

La radiografía posteroanterior tomada cuatro meses después de operada, muestra notable reducción de la cardiomegalia y disminución de la circulación pulmonar. Fig. 4.

El electrocardiograma tomado ocho meses después, sugiere disminución de la sobrecarga ventricular izquierda. Fig. 5.

El fonocardiograma post-operatorio registró: En ápex, soplo sistólico y chasquido de apertura mitral, inconstante. Al explorar el foco pulmonar se comprobó que había desaparecido el soplo continuo.

En el estudio anatomopatológico de orejuela izquierda se comprobó que el endocardio está irregularmente engrosado, fibroso, hialino y las células endoteliales están tumefactas y proliferadas formando varias capas (Fig. 6). En el subendocardio se observan linfocitos y grupos de células de citoplasma basófilo y con límites imprecisos que recuerdan vagamente los nódulos de Aschoff (Fig. 7). En el miocardio y en el epicardio se observan pequeños y densos infiltrados lisfocitarios. Estos caracteres microscópicos corresponden a los de una pancarditis reumática en cocatrización.

## DISCUSIÓN

Es indudable que el caso motivo de la presente publicación resulta interesante ya que en más de 90,000 pacientes que han acudido a la Institución, no se había establecido este diagnóstico.

Como se puede ver, no hubo mayor problema para el reconocimiento de la malformación congénita y en cambio la alteración mitral, quedó fuertemente sospechada antes de la operación sin que se pudiera afirmar su etiología. En nuestro medio se hace con cautela la sugestión de valvulopatía mitral orgánica en enfermos portadores de conducto pues como quedó señalado, es fácil que la auscultación sea anormal en este foco debido al excesivo flujo transmitral originado en el cortocircuito arteriovenoso. Así, hemos visto en casos de conducto arterial aislado, que se ha mencionado primer ruido brillante, chasquido de apertura mitral y retumbo; una minoría han tenido también soplo presistólico. Con ello, pierden fuerza algunos datos valiosos, que en un principio nos permitían suponer que con su presencia quedaba establecido el diagnóstico de alteración orgánica mitral. Después de comprobar en un número elevado de conductos que la anormalidad mitral desaparece al suspender la fuga sanguínea aórtica, hemos concluído que esos datos tienen poco valor. Sin embargo, en nuestra Institución algunos observadores piensan que todo conducto con soplo presistólico apexiano de-

be tener estenosis orgánica hasta no demostrar lo contrario<sup>5</sup>. Interpretando el dato en sentido contrario y frente a casos de conducto, no ha resultado constante, por lo que a la estenosis mitral congénita se refiere<sup>8</sup>.

En nuestra enferma se hizo con seguridad el diagnóstico de valvulopatía orgánica después de la intervención y con el examen microscópico se confirmó el ataque valvular reumático. Por ello creemos que no hay duda respecto a los diagnósticos ya que han quedado plenamente comprobados.

Al revisar la literatura nacional hemos corroborado que es este el primer caso publicado y que en el campo internacional apenas se han reportado diez. Por desgracia ninguno de ellos tiene comprobación microscópica, aunque es indudable que el conducto estaba asociado a valvulopatía mitral orgánica, salvo algunos casos en que la alteración mitral apareció después de la ligadura del conducto, como resultado de un cuadro clínico altamente sugestivo de fiebre reumática.

Debido a la incidencia con la cual se encuentra la persistencia del conducto arterioso en nuestro país, hemos aprendido que los trastornos del ritmo, son extraordinariamente raros en esta malformación. Por ello, nos extrañó la fibrilación auricular que desarrolló nuestra paciente antes de la operación y consideramos que el trastorno del ritmo debía ser imputado a la valvulopatía mitral; debemos insistir en lo raro que resulta este tipo de arritmia en un conducto persistente aislado.

Queda por confesar, la dificultad y la ignorancia que tenemos, para explicar la rareza de la asociación en nuestro medio, ya que como se ha mencionado anteriormente, ambas ocupan el primer lugar de incidencia en el grupo respectivo, y por desgracia tienen también incidencia preponderante en relación con otros países.

Alguna vez se pensó, que el flujo arteriovenoso exagerado a nivel de la válvula mitral le servía a ésta un tanto de protección para impedir la carditis reumática, pero hoy sabemos que la etiología de ésta, no guarda relación con factores hemodinámicos volumétricos. Por lo demás, recuérdese que la comunicación interventricular, tiene también, el mismo tipo de sobrecarga auricular izquierda o sea, flujo aumentado a nivel de la válvula mitral, y sin embargo, se acompaña con cierta frecuencia de cardiopatía reumática, como se verá en una publicación posterior. Así pues, señalamos el hecho, es decir, la rareza de la asociación, pero no estamos en condiciones de sugerir el por qué de la misma.

## CONCLUSIONES.

1. Se presenta el primer caso de persistencia del conducto arterioso asociado a valvulopatía mitral reumática de la literatura nacional.
2. Se hacen consideraciones respecto a la rareza de esta asociación y del reducido número de casos publicados.
3. Se insiste en la dificultad en que se encuentra el clínico para establecer el diagnóstico de cardiopatía mitral orgánica en presencia de persistencia del conducto arterioso.
4. Se discute lo raro que son los trastornos del ritmo en la persistencia del conducto arterioso y se consigna que el caso motivo de la publicación, desarrolló fibrilación auricular.
5. Finalmente los autores señalan lo difícil que resulta precisar el porqué se encuentra esta asociación tan excepcionalmente a pesar de que ambos padecimientos ocupan el primer lugar en incidencia en el grupo respectivo y se les ve con elevada frecuencia en nuestro medio.

## REFERENCIAS

1. Boone, J. A. and Rosemond, R. M.: *Coincidence of patent ductus arteriosus and rheumatic heart disease, with a comment on the "poscomisurotomy syndrome"*. Am. J. Med. 28: 247, 1960.
2. Chávez, I.: *Incidence of heart disease in Mexico*. Am. Heart. J. 24: 88, 1942.
3. Durlacher, S. H. and Bayer, E. C. G.: *The incidence of rheumatic heart disease in individuals with congenital malformations of the heart. (abstract)*. Am. J. Path. 24: 705, 1948.
4. Fishleder, B. y Medrano, G. A.: *Retumbo apical en la persistencia del conducto arterioso*. Arch. Inst. Cardiol. México. 22: 292, 1952.
5. Fishleder, B.: *Comunicación personal*. México, D. F. 1964.
6. Gelfman, R. and Levine, S. A.: *The incidence of acute and subacute bacterial endocarditis in congenital heart disease*. Am. J. of Med. Sc. 204: 324, 1942.
7. Harle, H. R. and Watkins, A. G.: *A case of rheumatic mitral regurgitation and patent ductus arteriosus*. Brit. Heart. J. 24: 245, 1962.
8. Mata, L. A., Anselmi, J., Velazco, J. R., Monroy, G. y Espino Vela, J.: *Estenosis mitral congénita. Estudio de dos nuevos casos y revisión de la literatura*. Arch. Inst. Cardiol. México. 30: 318, 1960.
9. Mendoza, F.: *Fiebre reumática*. Boletín Médico del I.M.S.S. 1: 61, 1959.

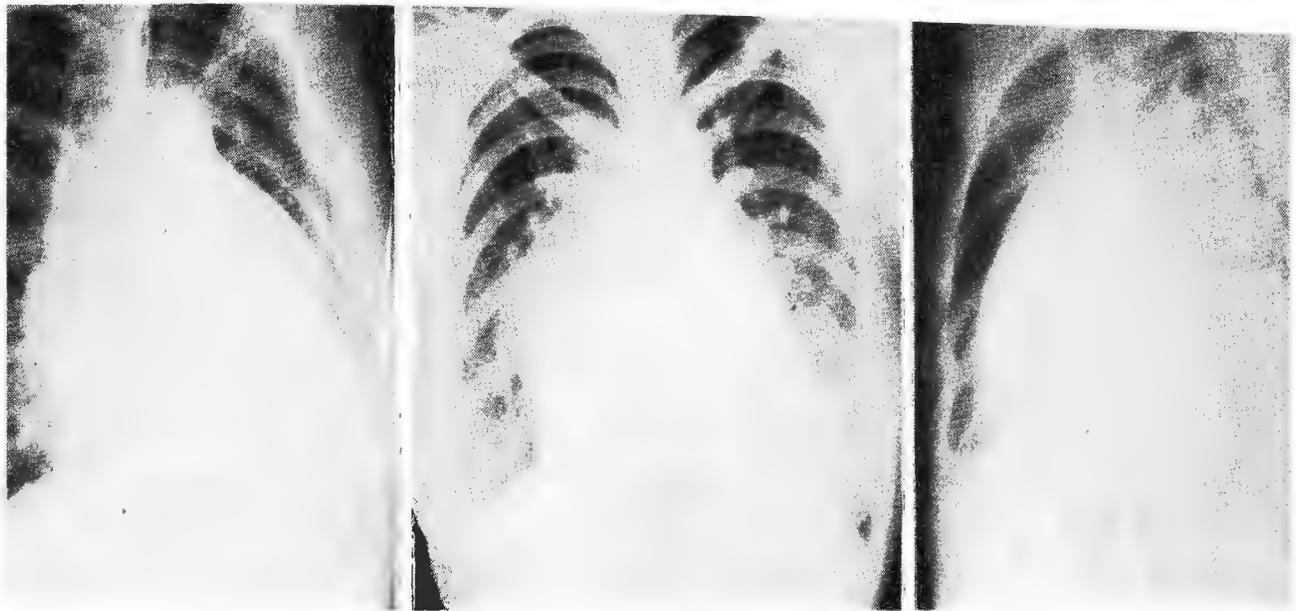


Fig. 1. Cardiomegalia acentuada (grado IV) a expensas de todas las cavidades. La circulación pulmonar está excesivamente aumentada. La hipertrofia de la aurícula izquierda se calificó de grado ++ a ++++. Ver descripción completa en el texto.

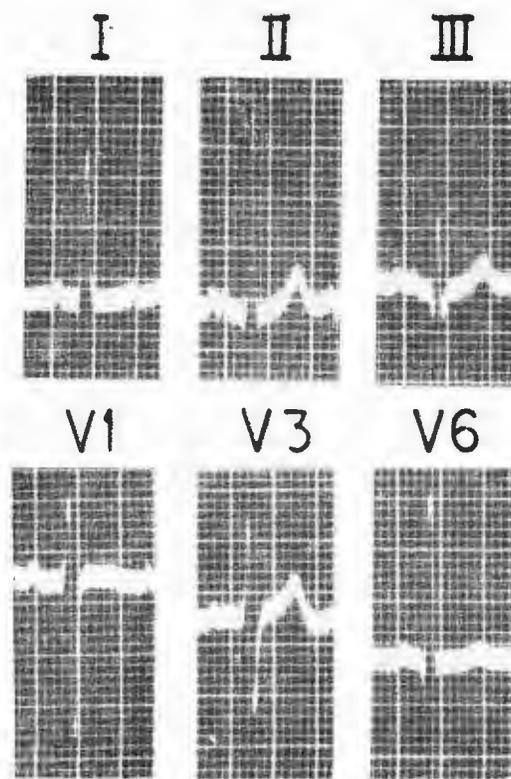


Fig. 2. El electrocardiograma sugiere: crecimiento biventricular y de aurícula izquierda. Nótese que la onda P es bimodal (D2), mide 0.12" y es difásica en V1.

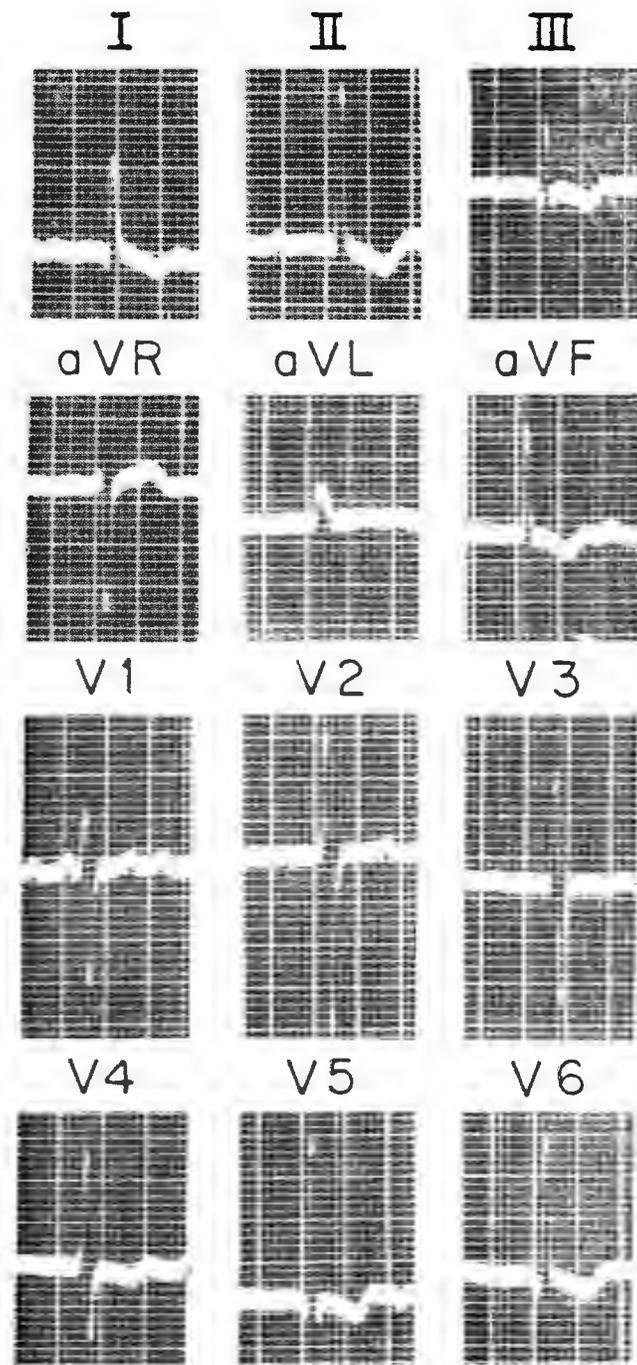


Fig. 3. En comparación con el trazo de la Fig. 2., obsérvese que se ha acentuado la sobrecarga ventricular izquierda y ha aparecido fibrilación auricular.

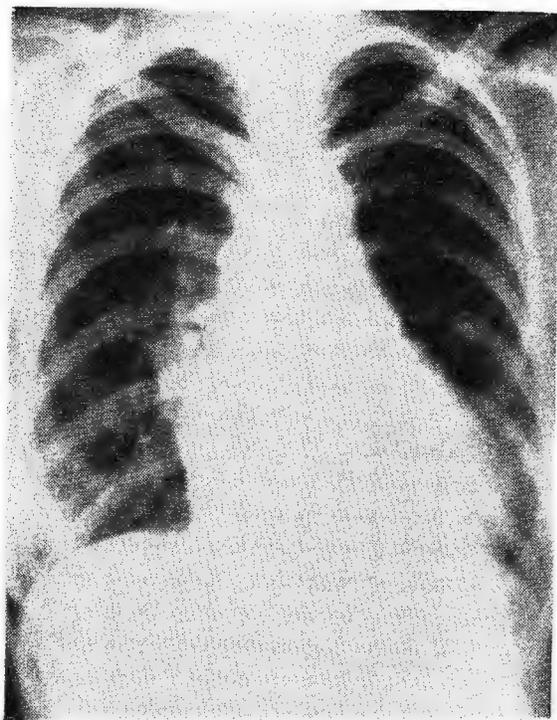


Fig. 4. En l estudio radiográfico practica-  
do cuatro meses después de operada la per-  
sistencia del conducto arterioso, se encontró  
notable reducción de la cardiomegalia como  
se puede comprobar al comparar esta radio-  
grafía con las de la Fig. 1.

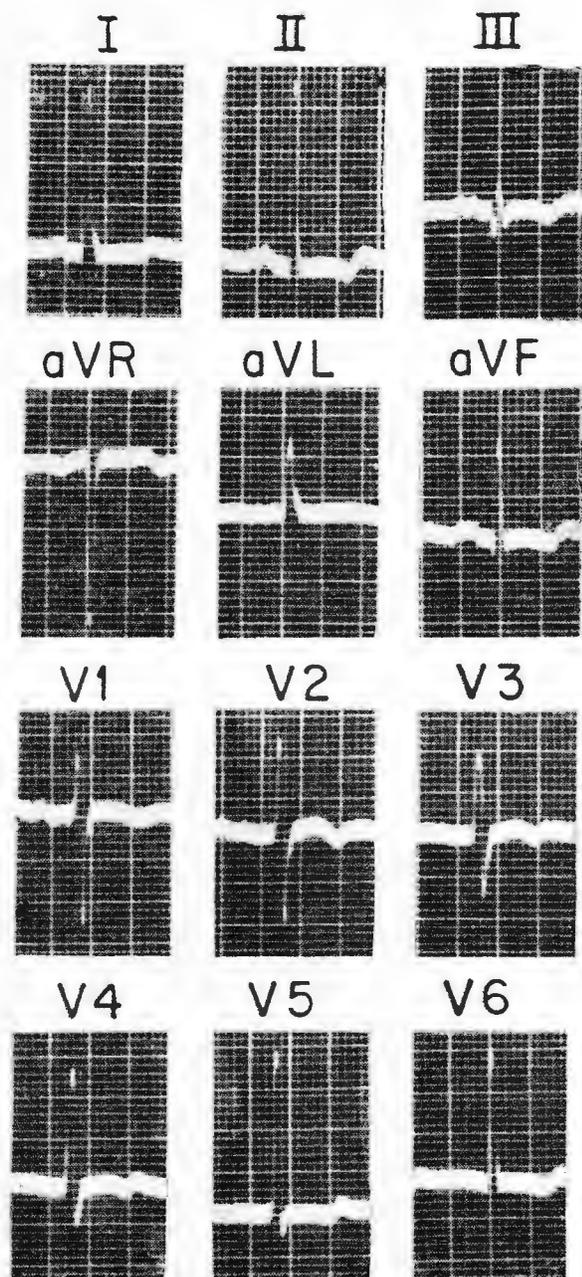


Fig. 5. El electrocardiograma postoperatorio  
mostró importantes cambios. Ocho meses des-  
pués de la operación se encontró disminu-  
ción de la sobrecarga ventricular izquierda como se  
puede ver en el trazo. Nuevamente existe rit-  
mo sinusal.

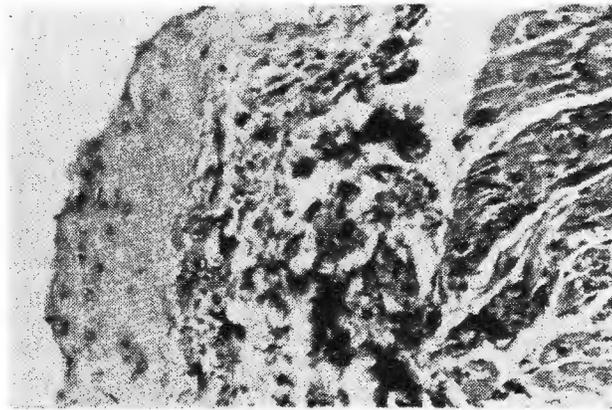


Fig. 6. Biopsia de orejuela izquierda. El endocardio está irregularmente engrosado, fibroso, y las células endoteliales han proliferado formando varias capas. Método de hematoxilina y eosina.

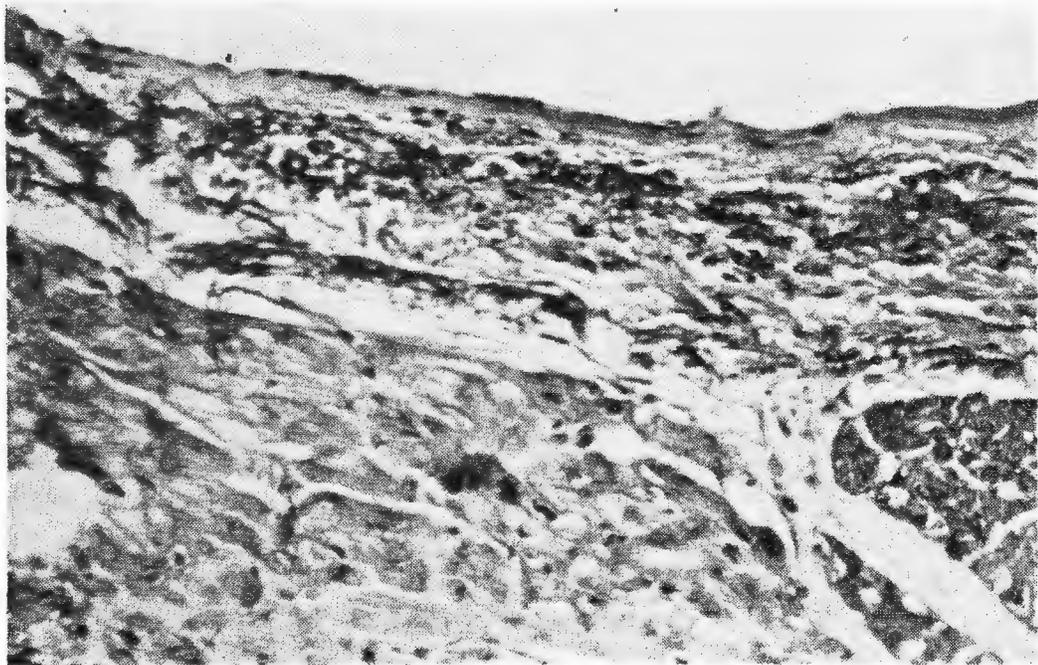


Fig. 7. Biopsia de orejuela izquierda. En el endocardio se observan grupos de células que semejan nódulo de Aschoff. Método de hematoxilina y eosina.