

EL METABOLISME BASAL EN L'ESTENOSI MITRAL

Pels Drs. CRISTIAN CORTÈS i J. PI SUÑER BAYO

Entre les malalties del cor l'estenosi mitral és, potser, la que ha tingut i té encara avui una patogènia més discutida. Les característiques especials d'aquesta afecció imprimint-li una marxa evolutiva distinta de les altres lesions, la seva forma d'aparició, etc., han fet que tothom estés d'acord en atribuir-li una sèrie de particularitats que la separen de totes les altres endocarditis valvulars i la conseqüència lògica ha estat buscar, en la patogènia de l'estenosi mitral, condicions que no es realitzin en aquelles.

Realment, el fet de que algunes formes d'estenosi mitral, no per cert la majoria, es comportin com una lesió banal i que en canvi d'altres tinguin un caràcter evolutiu que difícilment s'atura, fa que ens inclinem a acceptar que en aquests darrers casos hi intervengui quelcom més que el simple fet de la lesió mitral. Desgraciadament, però, les discussions apassionades dels que s'han dedicat a l'estudi d'aquesta patogènia no han fet més que portar, per ara una gran confusió, donant tots grans arguments per a rebatre altres hipòtesis, però cap de prou convincent per a fer indiscutible la pròpia. D'aquesta manera, una sèrie de condicions patogèniques han estat successivament proposades i combatudes, sífilis, tuberculosi, afecció congènita, reumatisme intra o extracardíac, etc. Darrerament, aquesta és la més nova de les patogènies tretes a discussió, l'estenosi mitral s'ha volgut relacionar amb les glàndules endòcrines.

Des de M. Raynaud s'havia observat la freqüent coexistència de l'estenosi amb distròfies generals, i en 1884 Gilbert i Rothery en fan un estudi complet i reuneixen aquestes alteracions

amb el nom de "nanisme mitral". Posteriorment aquest concepte una mica simplista s'amplia i al costat del nanisme, és a dir, dels casos en què ens trobem davant d'individus amb totes les característiques de l'home normal, però en miniatura, cas que, sigui dit tot passant, ens sembla ben poc freqüent, es descriu un altre tipus, "L'infantilisme mitral", caracteritzat per individus que ordinàriament també tenen poca talla, però que ademés presenten una sèrie d'atributs de la infància, sistema pilós pobre, òrgans genitals hiponormals, torax estret, extremitats primes, conjunt que afegit a una expressió de cara d'infant i de vegades a una intel·ligència pueril fa que sigui ben difícil no atribuir al malalt una edat molt inferior a la que té.

Davant aquests signes, que si no són patognomònics de l'estenosi mitral, almenys els hi veiem sovint, foren molts els que a mida que ha anat avançant l'estudi de l'endocrinologia han anat veient en l'infantilisme tipus Lorrain, una disfunció endòcrina i particularment de la tiroides. Klippel i Chabrol presenten un cas ben estudiat, seguit de necròpsia que mostrà lesions atrofiques d'esclerosi de la tiroides amb integritat aparent de les altres glàndules estudiades. Així, per molts autors l'estenosi mitral seria una distròfia esclerosant d'origen tiroidià, una vertadera esclerodèrmia de la mitral. L'acceptació de la teoria endòcrina ens explicaria potser la major freqüència de l'afecció en la dona i el fet evident de relació entre les manifestacions evolutives de l'estenosi i les etapes de modificació endòcrina, pubertat, menopàusia, embaràs.

Però cal que al costat de la teoria més o menys fonamentada vinguin els fets de comprovació a donar-nos la raó, i tractant-se de preteses alteracions de la tiroides ens ha semblat que l'estudi del metabolisme basal en malalts d'estenosi mitral era un bon punt de partida per a l'estudi. Desgraciadament, els resultats a què hem arribat són absolutament contradictoris.

No cal dir que després dels estudis de Peabody, Meyer i Du Bois continuats per molts altres i entre nosaltres per S. Pi Suñer i Jiménez Díaz sobre l'augment del metabolisme basal en les cardiopaties amb insuficiència cardíaca, hem escollit casos d'estenosi ben compensada, i particularment els que oferien signes d'infantilisme.

Els autors americans esmentats, han fixat clarament la relació entre la descompensació en el treball cardíac, i el metabolisme mínim, arribant a la fixació, en una relació inversa entre l'estat de les condicions circulatòries i la xifra del metabo-

lisme mínim. No és que creguin que això sigui degut a cap causa directa i nutritiva, i anys més tard dels seus primers treballs sobre aquesta qüestió, confirmats per diferents investigadors, no trobant cap alteració en el metabolisme, en les lesions cardíques en estat de bona compensació, escriu Du Bois en el seu llibre: "Basal Methabolism i health and in disease", segons un criteri lògic i ple d'esperit clínic: "res tan allunyat de les funcions nutritives, com el funcionalisme cardíac."

Quina és, doncs, la causa d'aquest augment en els descompensats? Efectes de resistència mecànica, la disnea, amb major consum d'oxigen; moltes altres se'n han aduït. Tema complex, que s'allunya del nostre objectiu concret.

Hem exposat aquestes investigacions, per demostrar la importància d'haver treballat sempre, com hem fet, amb malalts ben compensats. El nostre protocol, comprèn fins avui, quinze malalts amb estenosi mitral, de diferents edats i pesos; deu, de tipus somàtic normal i cinc que es poden clarament classificar en el grup de l'infantilisme mitral. Les valoracions són fetes amb un aparell de Krogh, o amb un Mc. Keson, modificació americana del Krogh. Hem de fer constar el nostre agraïment a la Srta. M. Bosch, que ha portat el treball material de gran part de les valoracions. Els càlculs són fets sobre tres valors estàndards, segons Krogh, Barris i Benedict i Du Bois, i com que els resultats són sempre iguals o molt pròxims, prenem les mitges aritmètiques com a xifres de desviació.

Malalt	Desviació M. M. %	Observacions
R. F.	+ 43	
C. H.	— 7	Infantilisme
F. S.	— 11	Infantilisme
V. A.	+ 4	Infantilisme
R. V.	— 11	
R. S.	+ 5	
R. G.	+ 8	Infantilisme
P. C.	+ 11	
A. M.	+ 46	
J. T.	+ 24	
A. H.	+ 0,5	
J. R.	+ 3	Infantilisme
H. O.	— 5	
T. F.	— 9	
G. R.	— 6	

Comptem en conjunt amb deu casos amb valors per sobre els normals i cinc per sota. La relació en els casos somàticament normals és de set superiors als standards i tres inferiors; entre els afectes d'infantilisme, tres i dos respectivament. Excepte tres casos tots somàticament normals, amb valors de 43, 46 i 24 % en malalts primis i taquicàrdics (és a dir, molt alts, i per tant contraris a la interpretació patogènica de certs autors francesos), els altres, cauen tots, alts i baixos, dintre els límits d'error del mètode, i no poden valorar-se com a patològics en cap sentit.

Aquestes dades, encara que siguin pocs els malalts estudiats, semblen demostrar d'una manera categòrica, que no podem invocar com a causa de l'estenosi mitral una disfunció tiroidea ni tan sols, cosa poc racional, invocant dues teories distintes, una pels casos amb infantilisme i una altra pels que no tenen aquestes característiques, ja que com hem vist no hi ha una diferència sensible entre uns i altres casos, pel que fa al metabolisme basal.

Sense negar, doncs, una intervenció de la tiroides en certs casos de malaltia mitral, el resultat del nostre estudi ens porta al costat dels que creuen que no hi ha una relació de causa a efecte entre afecció tiroidea i estenosi mitral, sinó d'un fet de coincidència per la mateixa causa, és a dir, la mateixa afecció primodial causa de l'estenosi, ho seria de la lesió tiroidea. Sífilis, tuberculosi, reumatisme o una altra infecció podrien localitzar-se en la tiroides al mateix temps que sobre l'anell valvular mitral. Des de H. Vincent són ben conegudes les tiroiditis en el curs del reumatisme articular agut.

Es molt possible i fins probable que la tiroides i tot el sistema endocrí en virtut de les sinèrgies glandulars, avui ben conegudes, intervinguin en la forma i en la marxa evolutiva de l'estenosi mitral, però no podem acceptar com a causa patogènica eficient de l'estenosi mitral una disfunció tiroidiana.