

NOTAS CLÍNICAS

UN CASO DE ESTENOSIS AORTICA CALCIFICADA

J. M. ROMEO ORBEGOZO, A. ORTEGA NÚÑEZ
y A. PAREDES NOGUERAS.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Puede hacerse un diagnóstico clínico exacto de la estenosis calcificada de la aorta cuando se presentan todos los rasgos clínicos que fueron señalados ya en 1931 por CHRISTIAN. En efecto, se percibe un thrill sistólico en el foco aórtico con un soplo rudo y prolongado a este nivel, que se acompaña a veces de un breve soplo aspirativo diastólico; el pulso corresponde al característico parvus et tardus, con disminución de la presión del pulso y aumento de tamaño del corazón a expensas fundamentalmente del ventrículo izquierdo. También subrayó que se trata de una lesión que afecta predominantemente al sexo masculino, lo que ulteriormente ha sido confirmado en grandes estadísticas con proporciones que oscilan alrededor de 3 a 1. Los enfermos suelen ser vistos ya en edades avanzadas, el curso es lentamente progresivo, apareciendo finalmente los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca congestiva. La mayor parte de la sintomatología de estos enfermos viene dada por la insuficiencia cardíaca, por la presentación de accidentes coronarios, al menos del síndrome de angor pectoris, y es muy frecuente la terminación de estos enfermos con una muerte súbita.

Ahora bien, cuando el corazón aumenta notablemente de tamaño y empieza a decaer la reserva miocárdica, junto con alteraciones pulmonares más o menos funcionales que hacen que el corazón se separe de la cara anterior del tórax, pueden percibirse con dificultad, o incluso no apreciarse, el soplo y el thrill característico, y en estos casos el soplo se ausculta en la punta originando cierto grado de confusión diagnóstica. Asimismo pueden observarse en estos enfermos soplos en la punta que no responden ya al transmitido desde la válvula aórtica, sino que traduzcan una insuficiencia mitral como consecuencia de la dilatación de la cavidad al aparecer la insuficiencia cardíaca.

En los casos de estenosis aórtica poco marcada puede no haber trasforno en la dinámica circulatoria, incluso aunque en la auscultación se perciba un intenso soplo sistólico. No obstante, cuando la estrechez es muy marcada sobre-

vienen consecuencias hemodinámicas no sólo porque la cantidad de sangre que pueda expulsar en cada sístole sea ya menor y, por lo tanto, el riego periférico decrezca considerablemente, sino que también padece el propio riego miocárdico; esto último puede deberse a que, efectivamente, el flujo coronario haya disminuido notablemente, pero también a que el propio proceso calcificado afecte a los ostium coronarios. Lo positivo es que en la clínica de estos enfermos aparecen, conforme ya dijimos, fenómenos de insuficiencia coronaria y signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva. Entre los primeros se presenta el angor de esfuerzo, o incluso la insuficiencia coronaria persistente, y en ocasiones puede llegarse a la producción de una oclusión coronaria, fenómeno que en un tanto por ciento elevado ocasiona la muerte. Desde el punto de vista de la circulación general, son clásicos en estos enfermos los accidentes de tipo vértigo, o incluso la producción del cuadro convulsivo, como consecuencia de un déficit de irrigación cerebral, que en ocasiones también puede deberse a que en estos enfermos se produzca un bloqueo auriculoventricular con el consabido cuadro de Adams-Stokes. Finalmente, queda el problema de la gran frecuencia con que estos enfermos experimentan una muerte súbita. Todavía no está muy clara cuál es la patogenia de este accidente mortal. Es posible que en algunos casos consista en la prolongación de un accidente de síncope como los antes referidos o también como consecuencia de una oclusión coronaria. Autores hay que aceptan la producción de un accidente cerebral como consecuencia de una embolia por movilización de un trombo existente a nivel del orificio estenosado. Otros autores aceptan la tesis de una hipersensibilidad del seno carotídeo, que originaría la parada cardíaca. Por último, otros piensan que una isquemia miocárdica grave, pero que no haya conducido a la oclusión, puede producir un intenso bloqueo cardíaco que se acompañe de anemia cerebral, parada cardíaca o fibrilación ventricular.

No es frecuente la estenosis aórtica, y como ejemplo de ello citaremos que BERGERON y colaboradores establecen una incidencia del 1,28 por 100 del total de las autopsias. Es por esto, junto con una notable peculiaridad histológica, por lo que nos hemos decidido a la publicación de este caso.

Se trataba del enfermo J. G. M., de sesenta y dos años, quien nos refirió que de siempre venía teniendo catarrros en los inviernos, de tres a cuatro días de duración,

con tos, expectoración verdosa y en algunas ocasiones con fiebre. Hace once años, y con motivo de haberse caído de un caballo, le hicieron una radioscopia de tórax, diagnosticándose de aortitis. Sin embargo, el enfermo se encontraba completamente bien y hacia su vida normal. Así continuó hasta hace dos años, en que después de un catarro empezó a notar disnea de esfuerzo con palpitaciones y opresión retroesternal; en ocasiones se le dormía la mano izquierda. Siguió así con anorexia, flatulencia, estreñimiento y con disnea de esfuerzo, cada vez más intensa, hasta hace dos meses, en que hubo de guardar cama por haberse acatarrado nuevamente, presentando fiebre de 38-39°, que desapareció a los dos días. Es a partir de entonces cuando empieza a notar ya ortopnea y asimismo que la opresión precordial se le irradiaba al brazo izquierdo, lo que ocurría fundamentalmente después de los esfuerzos, para desaparecer diez minutos después. A continuación aumenta progresivamente la fatiga hasta hacerse ya de reposo, lo que motiva que se pasara las noches sentado en una silla; simultáneamente se le hincharon los pies y las orinas eran cargadas y escasas con nicturia de dos veces. Así ha persistido hasta la actualidad, con intensa anorexia y sensación de plenitud abdominal, que le impide comer y que se alivia al eructar. Nota, no obstante, que desde que se ha metido en la cama le han desaparecido los edemas.

Entre sus antecedentes familiares sólo figura el haber tenido su mujer dos abortos. Y entre los personales, reseña que a los catorce años tuvo dolores articulares que le impedían andar. Despues padeció blenorragia, que curó a los cinco años con un tratamiento de penicilina. Hace veinte años tuvo paludismo de tipo terciana, que curó con atebrina. Y ocho años después un chancre sífilítico con adenopatía inguinal dura, que fué tratado con neosalvarsán y bismuto y luego anualmente con 7.000.000 de unidades de penicilina. Desde hace once años presenta un eritema papuloso en manos, antebrazos y pies con intenso prurito.

En la exploración nos encontramos con un enfermo intensamente disneico, con regular estado de nutrición, buena coloración de piel y mucosas y pupilas isocóricas normorreactivas. Prótesis dental de ambas arcadas, lengua saburral y faringe enrojecida. En ambos brazos, abdomen y cara externa del muslo izquierdo se veían placas enrojecidas, ligeramente elevadas con descamación en su superficie, de aspecto eczematoso; zonas eritematosas en regiones sacra y lumbar. En la exploración circulatoria, además de un salto vascular en ambos lados del cuello, apreciamos que el corazón tenía su punta latiendo en el quinto espacio, a nivel de la línea medioclavicular. Se percibía un doble soplo en punta, soplo sistólico y refuerzo del segundo tono en el foco pulmonar, doble soplo en el foco tricúspide y, fundamentalmente, un soplo sistólico rudo y prolongado en el foco aórtico con desaparición del segundo tono y un soplo diastólico breve; no se percibía thrill en el foco aórtico; las presiones arteriales eran de 11/9; 100 pulsaciones al minuto. Desde el punto de vista respiratorio se auscultaban roncos y sibilancias en el plano anterior y estertores húmedos abundantes en ambas bases. El hígado estaba aumentado de tamaño, llegando su borde inferior a un través de dedo por encima del ombligo, de consistencia blanda y doloroso a la presión. No había aumento de tamaño del bazo. Tampoco se aprecian edemas.

Visto a rayos X se apreció un fuerte empastamiento de los hilios y gran aumento de la trama broncovascular, evidenciándose un pequeño derrame pleural en el lado derecho. La arteria pulmonar latía visiblemente. El ventrículo izquierdo estaba marcadamente dilatado, viéndose en O. A. I. que sobrepasaba la columna.

Las exploraciones analíticas nos dieron: 4.800.000 hematies y 8.000 leucocitos con 72 neutrófilos, de ellos 10 en cayado, 7 eosinófilos, 12 linfocitos y 9 monocitos. En la orina, de densidad 1.020 y reacción alcalina, no había elementos anormales y el sedimento apenas mostraba alteraciones. Las reacciones de Wassermann y complementarias fueron negativas.

Se instituyó rápidamente un tratamiento a base de eufilina, glucosmón y cedilanid, con lo cual consiguió disminuirse la velocidad del pulso de 100 a 84 pulsaciones por minuto. A los tres días se pasó a un tratamiento con acetildigitoxina y recosén. Al tiempo venían inyectándose 400.000 unidades diarias de penicilina-procaína. Como tenía franca oliguria se administró también Gen-Diur con Novurit, que un día consiguió una respuesta de 1,900 litros. Y a los siete días justos de su ingreso, el enfermo, que se encontraba bastante mejorado de sus síntomas, falleció repentinamente.

En la autopsia no se encontró nada anormal en el cerebro. En la cavidad torácica se apreció un marcado enfisema en ambos pulmones y un pequeño derrame en la pleura derecha. El hígado era grande, de color rojo oscuro y algún pequeño moteado amarillento. En el estómago se demostró la existencia de una úlcera callosa en la incisura angular. Los riñones estaban congestivos. El corazón mostraba una enorme hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo; en su superficie no existían alteraciones y el color era prácticamente normal. Abiertas las cavidades no había anomalías en la válvula mitral ni en las válvulas del corazón derecho. En cambio, la válvula aórtica estaba sustituida por un mazacote intensamente duro y crujiente al corte y a cuyo través sólo podía pasarse un fino estilete; para establecer la comunicación entre el ventrículo y la aorta hubo de emplearse una cizalla. Se vieron placas de ateroma en la iniciación de la aorta, otras pequeñas placas en las coronarias y una de mayor tamaño en la bifurcación de la aorta abdominal. El estudio histopatológico, realizado por los doctores MORALES PLEGUEZUELO y CEBALLOS, dice lo siguiente: "Hígado: Con marcado edema y congestión central; fina degeneración grasa. Estómago: Ulcera péptica benigna que profundiza hasta la subserosa; tiene la característica histológica de gran número de células plasmáticas, que se ven. Congestión intersticial y glomerular. Miocardio: Prácticamente normal. Válvula aórtica: Se encuentra totalmente irreconocible en su forma como consecuencia de una calcificación masiva e irregular y degeneración basófila del conectivo. Como dato curioso se advierte la presencia de áreas con formación metaplásica de hueso maduro bien ordenado" (figs. 1 y 2). Concluyen su informe diciendo que no existen datos (nódulos de Aschoff, células plasmáticas, alteraciones de los vasa vasorum, etc.) para poder afirmar una posible etiología reumática o de otra naturaleza.

Como hemos visto, este enfermo apareció ante nosotros con un antecedente de lúes, aunque había sido bien tratada, y una exploración que hacía pensar en un proceso fundamentalmente aórtico de dicha etiología, que había conducido al enfermo a la situación de insuficiencia cardíaca congestiva. Sin embargo, la negatividad del Wassermann y el antecedente de haber padecido dolores articulares a los catorce años nos sugería más bien que se tratara de una lesión aórtica puramente valvular de naturaleza reumática. No había duda de que la exploración inclinaba hacia una estenosis aórtica muy intensa, conforme pudo apreciarse después en la autopsia. Y volviendo a lo que antes decíamos sobre el enmascaramiento de los signos típicos en la exploración de estos enfermos, vemos aquí que, aunque efectivamente, se percibía el soplo sistólico rudo con desaparición del segundo tono en el foco aórtico, y había un breve soplo aspirativo a este nivel, se apreciaban asimismo otros soplos en los diferentes puntos de auscultación cardiaca. Todo ello puede explicarse porque el corazón se haya puesto muy en con-

tacto con la pared anterior del tórax en su parte inferior con una ligera rotación en su parte más alta que impidiera la apreciación del thrill. Pero, además, los soplos auscultados en la punta corresponderían también a la gran dilatación de la cavidad ventricular izquierda. El hecho de que los soplos fueran asimismo muy ostensibles en el foco tricúspide podría deberse a la transmisión de los originales, o bien a dilatación del ventrículo derecho con insuficiencia funcional del orificio valvular, lo que va bien con la presentación del cuadro de edemas junto con una

rrido que el enfermo padeciera una fiebre reumática que llegara a curar dejando como única secuela la lesión aórtica que posteriormente se calcificó; sin embargo, aunque no sea extraordinario, es de resaltar que el enfermo no presentara ninguna otra lesión de la misma naturaleza en otras válvulas cardíacas. En cuanto a la posible naturaleza luética, aparte de que tampoco existen datos histopatológicos, hoy día se sabe que la sifilis no produce nunca una estrechez aórtica pura, sino siempre combinada con insuficiencia evidente. La presencia de placas



Fig. 1.



Fig. 2.

gran hepatomegalia. El cuadro, pues, exhibido por este enfermo es bastante típico: once años antes le miran a rayos X y le diagnostican de aortitis, no obstante lo cual continúa haciendo una vida normal y sin notar ninguna sintomatología. Y es precisamente nueve años después cuando empieza a notar los síntomas correspondientes a la insuficiencia cardíaca y al déficit en el riego coronario. Su terminación fué con muerte súbita, como con tanta frecuencia ocurre en estos enfermos. No ha exhibido, en cambio, signos y síntomas correspondientes a un déficit agudo del ventrículo izquierdo, sino los correspondientes a la insuficiencia cardíaca congestiva crónica.

Desde el punto de vista etiológico, el estudio histopatológico no ha permitido llegar a una conclusión firme. Realmente no existían datos que hablaran en favor de una etiología reumática, a pesar de sus antecedentes ya citados, lo cual no es de extrañar, pues podría haber ocu-

de ateroma podría hacer suponer que el trastorno valvular fuera de la misma naturaleza, pero que existan placas de ateroma en un enfermo de sesenta y dos años no resulta nada fuera de lo corriente y, por lo tanto, nada que nos haga pensar en la citada etiología. Finalmente, cabría la posibilidad de que el enfermo hubiera tenido en tiempos una endocarditis bacteriana activa, que al curarse originara la calcificación de la válvula y la estenosis, fenómeno que se ha visto últimamente tras el tratamiento de dicha enfermedad con los antibióticos. De todas formas, la intensidad del trastorno acaecido en la válvula en nuestro enfermo no permite sacar conclusiones definitivas sobre su verdadera naturaleza.

Por último, queda por subrayar la producción de verdadero hueso en el seno de una estenosis aórtica calcificada, fenómeno que no hemos podido encontrar reseñado en la literatura a nuestro alcance.

RESUMEN.

Se describe un caso de estenosis aórtica calcificada, de etiología no aclarada, en un hombre de sesenta y dos años, que fué siempre bien tolerada hasta hace dos años, en que aparecieron los signos de la insuficiencia cardíaca congestiva y del déficit de riego coronario, falleciendo de muerte súbita. Presenta el enfermo la peculiaridad histológica de que en el seno de la gran calcificación de la válvula, que la hacía totalmente irreconocible, se apreció la formación de verdadero hueso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE UNA ICTERICIA

E. DOMÍNGUEZ-RODIÑO D.-ADAME.

Sevilla.

El 11 de octubre de 1956 observamos por primera vez a P. D. C., de treinta y dos años, casada; tiene tres hijos, el menor con cuarenta y tres días, y en sus antecedentes nos refirió que hacia tres años, estando embarazada de su segundo hijo, había comenzado a tener crisis de dolor paroxístico en epigastrio, irradiadas al hipocondrio derecho y a la espalda del mismo lado. No habían sido nunca de mucha intensidad dolorosa y en ninguna ocasión tuvo fiebre ni tampoco vómitos ni orinas oscuras.

El 12 de agosto—estaba en el octavo mes de su tercera gestación—, crisis de dolor algo más intensa que las anteriores, acompañada esta vez de vómitos biliosos y de escalofrío con fiebre de 39°. Sin embargo, todo cedió en veinticuatro horas. No tuvo orinas oscuras. Hizo únicamente tratamiento sintomático y continuó sin ninguna molestia, llegando con su embarazo a término, y dando a luz el 3 de septiembre con toda normalidad.

El 9 de septiembre nueva crisis de dolor, quizás algo menos intensa que la anterior, con abundantes vómitos, escalofrios, fiebre de 39,6° y orinas oscuras. El dolor cedió con menos rapidez que en otras ocasiones, y a pesar del empleo de analgésicos continuó con todo el hipocondrio derecho dolorido durante algunos días. La orina se volvió oscureciendo poco a poco, y el día 17 (ocho días después de la crisis) notó que tenía fiebre continua, oscilando las temperaturas entre 37,7 y 39,4°. El ascenso de las mismas sucedía a mediodía y no iba precedido en absoluto de escalofrios, y el descenso se verificaba sobre las diez de la noche sin ir acompañado de sudoración. A la par, la orina se había hecho francamente coluríca y se iban tiñendo de amarillo las conjuntivas y la piel, con una marcha verdaderamente progresiva. Tenía estreñimiento y las heces fecales salían apenas coloreadas. Prurito muy intenso desde el principio. Orina en abundancia. Su estado general está bastante afectado. No tiene apetito. Se queja de molestias por todo el vientre y por las articulaciones y las del hipocondrio derecho permanecen constantes, si bien no ha vuelto a tener ningún paroxismo doloroso.

Clinicamente presentaba: Ictericia muy intensa de piel y mucosas amarillo-anaranjado. Lesiones de rasgado por brazos y muslos en abundancia. La auscultación cardiaca era normal. Temperatura en el momento de la exploración, 38,3°. Pulso lleno, regular, a 100. Presiones arteriales de 11 y 8.

El abdomen, muy engrasado, se dejaba palpar con facilidad. Era un vientre blando y depresible, sin la menor defensa en ninguno de sus cuadrantes. El hígado estaba aumentado de tamaño y su borde era blando y no doloroso. La maniobra de Murphy, discretamente positiva. El bazo se dejaba palpar muy bien, aumentado de volumen y rebasando un par de traveses de dedo la arada costal izquierda. La palpación, buscando la vesícula y puntos dolorosos vesiculares, practicada reiteradamente, fué siempre negativa.

A rayos X: Nada que señalar en tórax. No hay alteraciones en el contorno y en la movilidad de las cúpulas diafragmáticas. Se aprecia perfectamente la opacidad que condiciona su esplenomegalia. Se practica una primera radiografía, en vacío, y en la misma no se logran objetivar sombras de cálculos. La administración de píldora opaca no puso de relieve ningún dato de interés.

En orina:

Albúmina	Negativa.
Glucosa-acetona	Idem.
Pigmentos biliares	Positiva ++++.
Sales biliares	Positiva ++++.
Urobilinógeno	Positiva ++.
Urobilina	Positiva ++.
Indice icterico	203 unidades Meulengracht.
Amilasa	64 unidades Wohlgemuth.

En sangre:

Hematies	4.140.000 por mm. c.
Hemoglobina	77 por 100.
Indice de color	0,93.
Leucocitos	8.000 por mm. c.
Eosinófilos	0,00 por 100.
Neutrófilos en cayado	17,00 "
Idem segmentados	59,00 "
Linfocitos	22,00 "
Monocitos	2,00 "
Aglutinaciones	Positiva al b. tífico a 1×600.
Colemia directa	21,50 mg. por 100.
Idem indirecta	9,30 " "
Total	30,80 " "
Reacción de Hanger	Positiva ++.
Idem de MacLagan	9 unidades.
Idem de Kunkel	14 unidades.
Idem del cadmio	Positiva +.

(Exámenes de sangre practicados por el doctor I. CARMACHO BAÑOS.)

Sondeo duodenal: Relativamente fácil. La oliva—con comprobación radiológica—se sitúa en duodeno. Espontáneamente fluye bilis, muy espesa, con un índice icterico muy elevado. Hay que retirar la sonda por intolerancia invencible de la enferma.

DIAGNÓSTICO.

Con todos estos datos emitimos el siguiente juicio: A nuestro entender, era seguro que se trataba de una litiasis vesicular, a pesar del primer negativo radiológico de sombras de cálculos. Pero que su litiasis fuese solamente la responsable de la ictericia progresiva, acompañada de fiebre continua, que había desarrollado, no era ya tan claro, puesto que con los resultados obtenidos por las exploraciones no podía admitirse la existencia de un síndrome coledociano completo capaz de originar aquella fortísima ictericia y además era necesario explicar