

una investigación sobre la permeabilidad de las vías biliares, ya que podrían quitar los cálculos y dejar un tumor, que dada su extrema pequeñez puede pasar desapercibido aun en manos de los más expertos.

Aun en los casos en que hubiera un tumor bastante extendido, ya que con dificultad metastatizan lejos, debe tratarse de hacer una extirpación amplia (cabeza de páncreas, duodeno, porción inferior de estómago). Cuando haya una masa tumoral prácticamente inextirpable, debe procurarse, siempre que sea posible, hacer un drenaje de las vías biliares al intestino para, al menos, solucionar su ictericia obstructiva, ya que en algún caso ha habido supervivencias que han sobrepasado el año y medio. Debe, en todo caso de localización difícil, utilizarse el método de la radiomanometría.

Tipos de operación.—Fueron WHIPPLE, PARSONS y MULLINS los primeros en extirpar una porción del duodeno y la cabeza del páncreas por el carcinoma de la ampolla de Vater en 1934. Después de los relativos éxitos obtenidos con este proceder quirúrgico, varios grupos de cirujanos se animaron a hacer una serie de intervenciones más o menos radicales sobre esta zona del aparato digestivo. Nos parece útil citar el trabajo de CLARENCE DENNIS, en el que publica 5 casos, 3 por tumores de la ampolla de Vater y 2 por tumor de la cabeza de páncreas, con una supervivencia superior a los 5 años. Proponiendo para casos no diseminados, pero si bastante extendidos, la siguiente intervención: resecar de un cuarto a medio estómago, duodeno, cabeza de páncreas, colédoco, vesícula, cístico y una pequeña porción del hepático, con reconstrucción de unión del hepático a yeyuno y éste a estómago. LONGMIRE preconizó la inter-

vención que lleva su nombre en el año 1948, y que consiste en seccionar progresivamente el lóbulo izquierdo del hígado, examinar la extremidad inferior del lóbulo derecho para llegar a descubrir un canal intrahepático de calibre suficientemente largo que permita una anastomosis con un asa yeyunal en Y; publicó, en 1954, los resultados de los 23 primeros casos operados según esta técnica con buenos resultados, utilizando exclusivamente esta intervención de las vías biliares extrahepáticas cuando se hallan invadidas por la tumoración y el estado del enfermo sea suficientemente bueno para poderla hacer. Cuando el tumor es distal y pequeño, puede hacerse la extirpación de la ampolla de Vater, abocando a otro segmento del duodeno o al estómago. Si es mayor la extensión tumoral, se puede efectuar una colecistointerostomía o una colecistogastrostomía.

BIBLIOGRAFIA

- CRISMER, R.; LAMBERMONT, J., y DREZE, CH.—Le cancer primitif de la voie biliaire principale. Etude semiologique. Vol. 19, juillet 1956, fasc. 7, pág. 495.
HALPERT, B., ANDERSON, W.—A. D. Pathology, 2.ª ed., Londres, 1953.
SCHENKEN, J. R., y BURN, E. L.—En Anderson, W. A. D. Pathology, 2.ª ed., Londres, 1953.
BOCKUS, H. L.—Gastroenterology. Filadelfia y Londres, 1946.
HAUSER, R.; HENKE, F., y LUBARSCH, O.—Handb. der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie, tomo V, 2.ª parte, Berlin, 1929.
CAROLI, J.; RENE CACHERA, MAC BOLGERT.—Maladies du foie des voies biliaires du pancreas. Collection Médico-Chirurgicale à revision annuelle. 1953.
PAUL, R., y VON EINGEN.—Ann. Int. Méd., 171, 1954.
AUSTIN, P.; BOLEMAN, JR., y LEONARD BRESLAW.—Gastroenterology, 869, 1954.
CARTER, R. F., y SAYPOL, J. M.—J. Ann. Med. Ass., 148, 253, 1952.
LEGER, L.; ZARA, M., y WAGNIER, M.—Arch. Mal. App. Dig., 42, 967, 1953.
WHIPPLE, A. O.; PARSONS, W. B., y MULLINS, C. R.—Ann. Surgery., 102, 763, 1935.
CLARENCE DENNIS; BROOKLYN, N. Y., y RICHARD L. VARCO. Surgery, 39, 92, ja. 1956.
LONGMIRE, W. P., y SANFORD, M. C.—Surgery., 24, 264, 1948.

REVISIONES TERAPEUTICAS

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA AÓRTICA CON ANTIRREUMATICOS Y ANTIBIOTICOS DE AMPLIO ESPECTRO

(Presentación de seis casos)

L. M. RODRÍGUEZ, R. SOLÓRZANO N. y HERNANDO ROCHA POSADA.

Bogotá.

Por ser frecuente en la práctica hospitalaria, más frecuente de lo que se cree, y también en la práctica privada, la insuficiencia aórtica, se estudiaron doce casos, con el objeto de hacer en la mayoría de ellos un diagnóstico precoz de la etiología que desencadena la insuficiencia aórtica con su serie de compli-

caciones. Antes era difícil un control que impidiera evolucionar la lesión hasta llevar a la hipertrofia irreductible del ventrículo izquierdo, a la dilatación de la aorta en su porción ascendente o transversa hasta formar aneurismas o una dilatación hemodinámica de la base de la aorta como en la insuficiencia aórtica de etiología reumática, más frecuente hoy en la clínica que la insuficiencia aórtica de etiología luética. La insuficiencia cardíaca congestiva era el desenlace último de esta lesión, que se presenta preferentemente en una edad comprendida de los ocho a los cuarenta años. De acuerdo con los resultados conseguidos en el tratamiento del número de casos presentados, de otros tratados anteriormente y de posteriores casos, que han sido satisfactorios, nos parece de interés dar una orientación precisa terapéutica para favorecer las vidas jóvenes

que esta lesión lleva a un pronóstico inmodificable.

Se siguió para el estudio, primeramente, un estudio clínico cuidadoso, para facilitar el diagnóstico de la lesión y para familiarizarse con esta entidad y llegar así a formar cuatro grupos de acuerdo con la evolución. La lesión cuando se inicia presenta un soplo diastólico corto en el foco de la aorta acompañado de un soplo aórtico de mayor intensidad sin que las presiones sean notoriamente convergentes. En caso de lúes se encuentra en este grupo un soplo diastólico, corto, en el foco de la aorta, sin que las presiones sean divergentes. Los otros tres grupos de estudio incluyen los exámenes de laboratorio y los exámenes de radiografía, electro y fluoroscopia y foto fluorografía, al que se le dio bastante importancia para valorar el papel del tratamiento. Laboratorio, fluoroscopia y foto fluorografía se emplearon sistemáticamente y en cortos períodos para hacer control del tratamiento. Con estos exámenes se observaron los cambios en el diámetro de la base de la aorta ascendente en anteroposterior, de la disminución de la proyección de la carta transversa en oblicua izquierda, igualmente que la disminución de la anchura del vaso, ya que la dilatación va hasta la aorta transversa. En anteroposterior y en oblicua izquierda se hizo el control de la disminución de la dilatación y del ventrículo izquierdo en su porción correspondiente a los dos tercios inferiores del tracto de entrada. Con este control se observó que el ápex disminuía, permanecía con igual longitud o aumentaba su proyección, tomando la característica similar a la que se observa en los casos de *tetralogía de Fallot*, en "Sabot".

La disminución de la dilatación de la aorta, en la base, sin formación aneurismática en la insuficiencia aórtica reumática, y con formación aneurismática de la base de la aorta ascendente en la insuficiencia aórtica lúética, transcurrió de un mes a tres meses de tratamiento para que la disminución del diámetro del doble del valor (8 a 9 centímetros) se aproximara a los valores normales (de 4 a 5 centímetros) en los enfermos tratados. En los jóvenes, y cuando la lesión era aguda o reciente, la disminución del diámetro fue más rápida. En las aortitis lúéticas con insuficiencia aórtica, grado IV, con insuficiencia cardíaca congestiva y comienzo de formación de aneurisma, la disminución de la dilatación fue más lenta y el tratamiento se prolongó por espacio de cuatro años. El acortamiento del ápex en casos de insuficiencia mitral responde peor al tratamiento cuando se acompaña de miocarditis. Además la dilatación o crecimiento de la cavidad es muy lenta.

En los casos de miocarditis simultánea de los dos ventrículos, sin hipertrofia más frecuentemente de las cavidades ventriculares, se observa la dilatación de las cavidades, tanto derechas como izquierdas. En todos los casos estudiados de insuficiencia aórtica, el electrocardiograma señaló hipertrofia del ventrículo izquierdo. Esto indicaría que la hipertrofia del ventrículo izquierdo se presenta a los pocos días de iniciarse la insuficiencia aórtica. En cambio, la hipertrofia del ventrículo derecho no acompaña a la miocarditis. La miocarditis no es la causa de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, sino los cambios hemodinámicos provocados por la insuficiencia aórtica. La miocarditis es más severa en las lesiones reumáticas que acompañan a la insuficiencia aórtica, y es más difícil de tratamiento. En cambio, la aortitis de la lesión reumática responde mejor al tratamiento en tiempo menor (meses), mientras que la aor-

titis de lúes responde muy lentamente. La aurícula izquierda en la insuficiencia aórtica se encuentra dilatada, sin encontrarse hipertrofia al electrocardiograma, a no ser que coexista estenosis de la mitral. En los casos de insuficiencia aórtica, sin estenosis mitral, en anteroposterior, el arco de la aorta se sucede con el arco ventricular izquierdo, formando una concavidad. Esta concavidad, en casos de hipertensión pulmonar como evolución hemodinámica de la insuficiencia mitral y de la insuficiencia aórtica, está ocupada por el arco de la pulmonar con abombamiento moderado.

La estenosis mitral con hipertensión pulmonar está acompañada de un gran abombamiento de la pulmonar. La aurícula derecha está dilatada en los casos de insuficiencia tricuspídea por lesión reumática; en los casos de estenosis mitral, descompensada, con insuficiencia tricuspídea hay dilatación de la aurícula izquierda a la radiografía y a la fluoroscopia.

En el electrocardiograma se encuentra un completo QR, Qr e, inclusive, A QS. Estos complejos se encuentran también cuando hay lesión pulmonar crónica, acompañando a la insuficiencia mitral, como en uno de nuestros casos.

Se hizo un control sistemático de la tensión arterial y sus cambios indican en la mayoría de los casos una modificación del grado de insuficiencia de la válvula de la aorta. En dos casos, esta relación no fue completa. En uno de ellos la miocarditis, la dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, la dilatación de la base de la aorta disminuyeron, así como la longitud de arco de la porción transversa de la aorta, sin que la tensión arterial se hiciera convergente. La diastólica fue de cero (cuatro meses). En cambio, la tensión sistólica no se modificó, es decir, no aumentaron los valores de la presión sistólica (130) sin que la válvula mitral se hiciera insuficiente. Fue un caso grave de insuficiencia aórtica, pero que con el tratamiento se evitó la descompensación de la lesión. La descompensación inicial regresó y la auscultación pulmonar era dentro de lo normal. En otro caso, cuya historia no se comenta, la insuficiencia aórtica presentaba una diastólica de cero y había tenido dos embarazos, sin presentarse descompensación. La sistólica permanecía dentro de límites normales.

En la mayoría de los casos de insuficiencia aórtica, la sistólica subió por encima de los valores normales, llegando en algunos casos a 220 mm. Hg. Durante el tratamiento, la sistólica varía y trata de normalizarse. Este valor es como compensación para expulsar el volumen sistólico aumentado por la regurgitación durante la diástole. El aumento de la presión sistólica puede provocar la insuficiencia mitral agregada y la posterior descompensación. La insuficiencia del ventrículo izquierdo si se agrega, la insuficiencia mitral disminuye la presión sistólica.

La auscultación durante el tratamiento de la válvula aórtica se modifica sorprendentemente. El segundo ruido, que no es auscultable, a medida que disminuye la insuficiencia, se ausculta, el soplo diastólico es más corto, la propagación es menor en dirección descendente y en dirección del tracto de salida, incluyendo el ápex. Esta modificación se encontró en todos los casos, inclusive en los casos en los cuales la presión diastólica aumentó poco después de ser cero.

El tratamiento se comenta al estudiar los grupos de casos en los cuales se dividió la insuficiencia aórtica para una mejor terapéutica.

Historia 1. (150.362.) Sexo, masculino. Edad, treinta y seis años. Fotógrafo. Fue hospitalizado el 10 de octubre de 1957 y permaneció en el hospital hasta los últimos días de noviembre del mismo año. Historia de fiebre reumática a la edad de doce años. Hace seis años, neumonía. Desde hace dos años le dijeron que tenía un soplo en el corazón; desde entonces ha tomado digital. En días anteriores a la hospitalización, en las horas de la mañana, perdió el conocimiento, con hemiplejía del lado izquierdo, disartria y desviación de la comisura labial del lado opuesto. Al examen, el paciente tiene imposibilidad para los movimientos por la hemiplejía, siendo más difíciles los movimientos del brazo. Permanece en decúbito dorsal, hay cianosis generalizada, grado II. Edema de las extremidades inferiores, ingurgitación de las venas del cuello, pulso corrigan, danza arterial, el arco de la aorta es palpable, el ápex se palpa en el 6 espacio intercostal, cerca de la línea axilar anterior. El borde inferior he-

la hospitalización, fibrilación auricular, alternado con flúter auricular, frecuencia ventricular (56 por minuto).

En consulta externa ha asistido cinco veces desde enero de 1958. Las últimas consultas han sido de intervalos más cortos y la mejoría más rápida. El edema de las extremidades inferiores desapareció, no hay hepatomegalia palpable, el soplo tricuspídeo desapareció, la ingurgitación de las venas del cuello es poco notoria en decúbito dorsal, la disnea le ha disminuido, es disnea de grandes esfuerzos. No es notoria la danza arterial de las carótidas, el soplo de pistón es muy débil, los soplos en el foco mitral son cortos, el ápex no se palpa, el soplo sistólico aórtico es corto y el diastólico de menor intensidad sin ocupar la mayor parte de la diástole. P2 menos acentuado. No hay estertores subcrepitantes en bases. La hemiplejía desapareció. Los movimientos de la pierna son normales. Los del brazo tienen un poco de dificultad, no hay disartria. La arritmia no ha desapa-

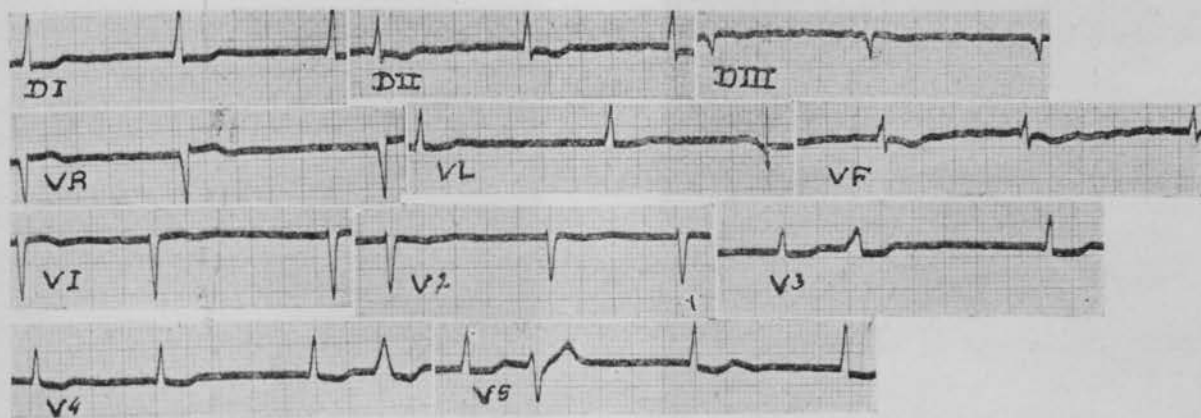


Fig. 1.

Historia 1.—Fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares, bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de his, hipertrofia del ventrículo izquierdo. El valor de la deflexión intrínseca en V6 es de 0,05 de seg. El electrocardiograma fue tomado como control a los veinte días de iniciado el tratamiento. La taquicardia ventricular había desaparecido, el bloqueo de rama izquierda había disminuido. El primer ataque de fiebre reumática se presentó a los 12 años. La insuficiencia aórtica, de un grado 3, evolucionó a un grado 1.

pático es palpable, con dolor, y hay reflujo hepato yugular. Soplo sistólico y diastólico en el foco aórtico, segundo espacio intercostal D. El diastólico es de mayor duración y el segundo ruido no se ausculta. El diastólico no se ausculta en el 2 y 3 espacio intercostal izquierdo. El pulso es saltón. T. A., 130 X 20 mm. Hg., cambiando la diastólica en 40 mm. Hg. Trill palpable en el foco mitral, soplo sistólico áspero, ocupando toda la sístole; desdoblamiento del segundo ruido, y soplo diastólico de menos intensidad. P2 acentuado. Soplo sistólico en el foco tricuspídeo con acentuamiento del segundo ruido.

Tórax abombado, con estertores subcrepitantes de regular volumen en ambos hemitórax.

Al paciente se le inició un tratamiento con digital en dosis de 0,2 mgr., a pesar de que la frecuencia era de 56 por minuto, irregular. La frecuencia del pulso fluctúa en el mismo número, pero la irregularidad sin ritmicidad (ver electro). Tromexan se le dio desde los primeros días, pero la concentración de la protrombina disminuyó a un 22 por 100, con un tiempo de veinticinco segundos, y se disminuyó a una dosis de 10 centigramos diarios. Nuevamente aumentó la concentración, y el tiempo se acortó, y se aumentó la dosis de 15 a 30 centigramos diarios. Esta dosis la recibió por cuarenta y cinco días. Penicilina, recibió 600.000 unidades diarias durante veinte días. Diamox, una tableta durante los últimos quince días.

Exámenes de laboratorio: Eritrosedimentación en los primeros días de la hospitalización, de 5,18 mm. en media y una hora. Cuadro hemático, 4,5 millones. Orina, normal. Glucosa y nitrógeno no proteico dentro de límites normales; serológico positivo para K y M en el primer día de hospitalización. Dos posteriores, en noviembre y mayo, negativos.

Electrocardiograma tomado en los primeros días de

recido completamente, alterna con tiempos de contracción normal, con flúter auricular. En el último examen, el ritmo parece normal. No se hizo control electrocardiográfico. Una fotofluorografía hizo el diagnóstico de crecimiento del corazón, sin determinar si había crecimiento de la aurícula izquierda, importante en este caso. La presión arterial, de 150 X 35; la sistólica y diastólica, respectivamente, cambiaron en 120 X 70 mm. de Hg. Al suspenderle el tratamiento cambió en 130 X 50 milímetros de Hg. El tratamiento se ha continuado con digital. (El paciente no estuvo en reposo.) Diuréticos mercuriales, no en forma masiva y alternando con diamox, por tener un poco de cianosis. Se continuó la administración de penicilina en dosis profilácticas, cada ocho días, combinándolo con una combinación de sulfas, en dosis permanentes (1 gramo a 2 gramos diarios). Se le dio antibióticos de amplio espectro, por pensar que la miocarditis agregada provocaba un aumento de la dilatación de las cavidades cardíacas. Se notó que el ápex se palpaba menos, y al mismo tiempo la presión arterial era más convergente.

Las perturbaciones arteriales periféricas disminuyeron más rápidamente.

Con la suspensión del tratamiento regresan, pero son menos notorios.

Se le administró, como anticoagulantes, marcumar en dosis de tres centigramos diarios una tableta con control, por largo tiempo y vigilancia de protrombina. Se dio largo tiempo, sin presentarse ningún trastorno de la coagulación. Se combinó con mestinón y sulfato de quinidina (Cup) en dosis de 20 centigramos diarios. El resultado, a pesar de ser un tratamiento ambulatorio, ha sido bueno. Como se anotó, el ritmo es normal.

Las dosis anotadas de sulfato de quinidina alternada

con el mestinón fue por cinco meses. La fluoroscopia con bario y en oblicua izquierda dio una curva de concavidad derecha, grado III.

Historia 2. (170.638.) Sexo, masculino. Edad, sesenta y seis años. Consulta por tener desde hace varios meses disnea de esfuerzo, dolor epigástrico y en ocasiones edema de las extremidades inferiores. Enfermo en decú-

bito dorsal, con un poco de cianosis generalizada, grado II. Hay disnea de decúbito con una frecuencia respiratoria de 24 por minuto. Se queja de dolor precordial, de corta duración, que se propaga al hombro del lado izquierdo. Está incapacitado para trabajar desde hace dos meses. El ápex se palpa en el quinto espacio intercostal izquierdo dos centímetros afuera de la L. M. Cl. Hay choque visible en la región epigástrica. Hay pulso de

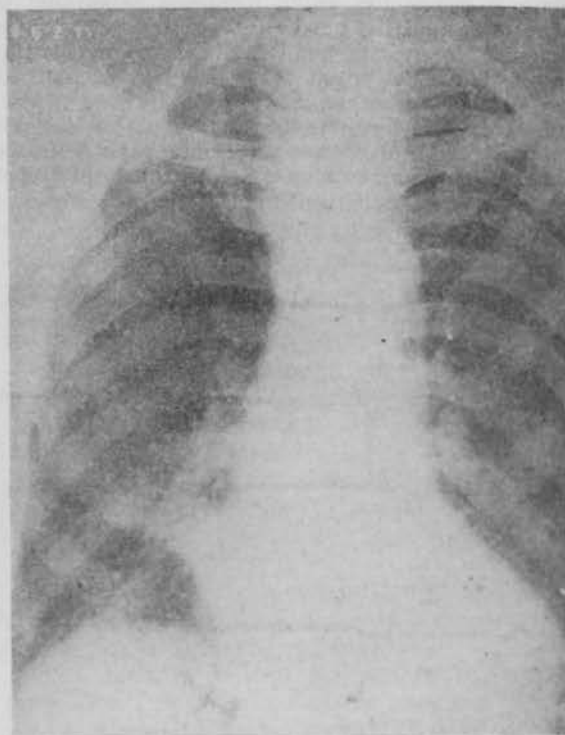
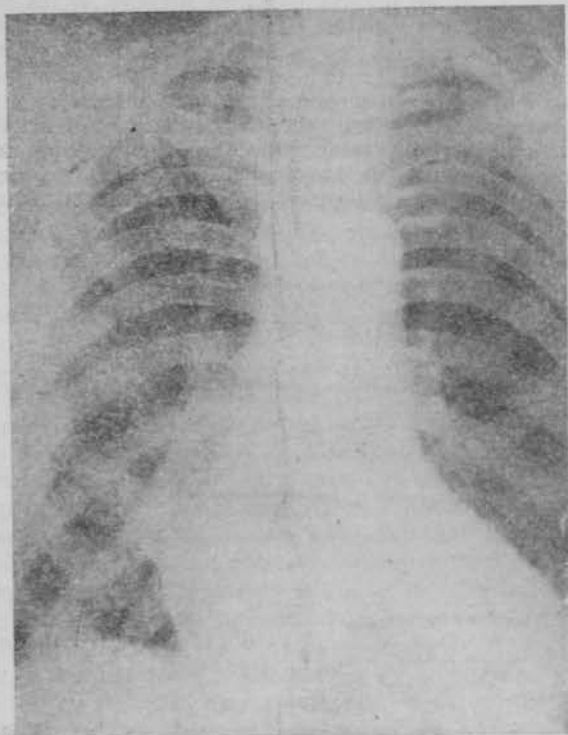


Fig. 2.

Historia 2.—Se observa el aumento de la anchura de la base de la aorta, el aumento de la longitud de la aorta ascendente, más visible el botón aórtico, y una proyección del borde izquierdo de la aorta descendente dentro del campo hilar; en el arco del ventrículo izquierdo es muy notorio el abombamiento, provocando un levantamiento del ápex hacia arriba y hacia la pared costal; los hilos son muy notorios; el arco de la aurícula derecha está aumentado y se observa un derrame enquistado en el lóbulo inferior del pulmón derecho.

Radiografía de la historia anterior a los 20 días.—Los campos pulmonares son más claros; los vasos hilares, más visibles; la base de la aorta, menos ancha; disminución de la altura de la aorta ascendente; la aorta descendente, con menos proyección dentro del campo pulmonar, y el abombamiento del ventrículo izquierdo, disminuido; el arco de la aurícula derecha, dentro de los límites normales. Disminución de la sombra limitada del posible derrame enquistado.

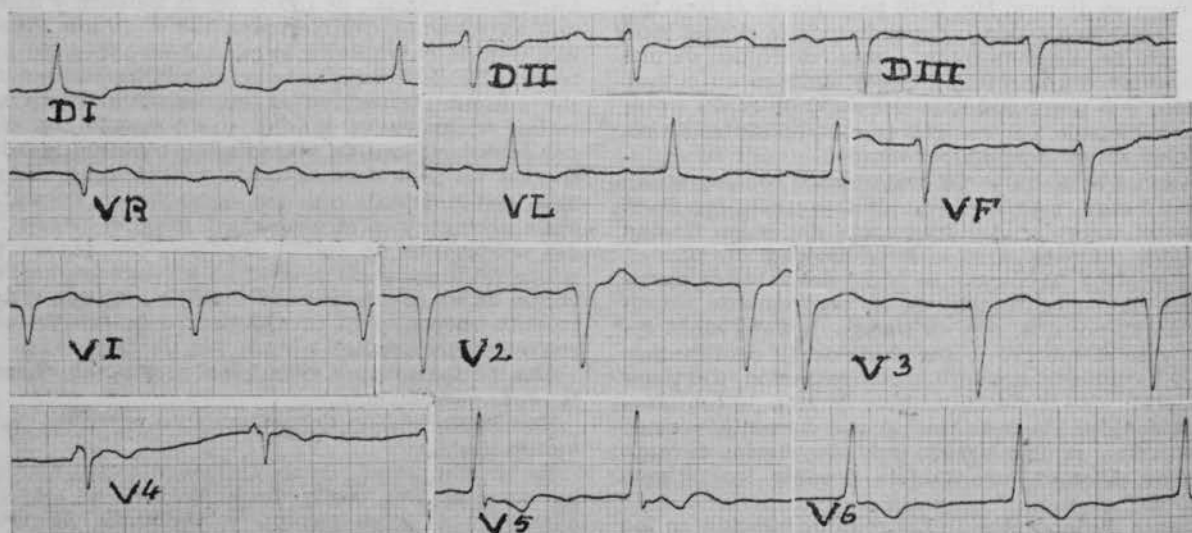


Fig. 3.

Historia 2.—Insuficiencia aórtica, grado I a II, con esclero E. Pulmonar, derrame pleural enquistado. Historia de insuficiencia coronaria. Bloqueo incompleto auriculoventricular. T, negativa desde V3 a V6. QRS de 0,10 de seg., modificaciones del segmento ST, con desnivel negativo. Deflexión intrínseca de 0,04 de seg. El valor de la deflexión intrínseca disminuyó a 0,035 y 0,03 de seg. en V6 en un posterior electrocardiograma de control. La palpación del ápex se hizo más cerca de la L. M. Cl y la radiografía muestra una disminución del abombamiento y de la longitud del ventrículo izquierdo. La insuficiencia cardíaca disminuyó rápidamente.

las carótidas, danza arterial, las venas yugulares están ingurgitadas, hay pulso capilar, el pulso es Corrigan. La tensión arterial es de 140×60 . Soplo sistólico en el foco aórtico, desdoblado el primer ruido, musical. Soplo diastólico, que ocupa el primero y segundo periodos de la diástole. El segundo ruido no se ausculta. Los soplos del foco aórtico se prolongan al tercer espacio intercostal, sin ser más fuertes que en el foco aórtico. En el foco mi-

El paciente se queja de sensación de frío de las extremidades inferiores. No hay claudicación intermitente. Se inicia tratamiento con digital, haciendo una digitalización lenta por un período de veinte días, la frecuencia fluctúa dentro de límites normales. Además, penicilina en dosis de un millón diario. Diamox en dosis de una tableta diaria.

El paciente ha mejorado de la cianosis y la disnea. La

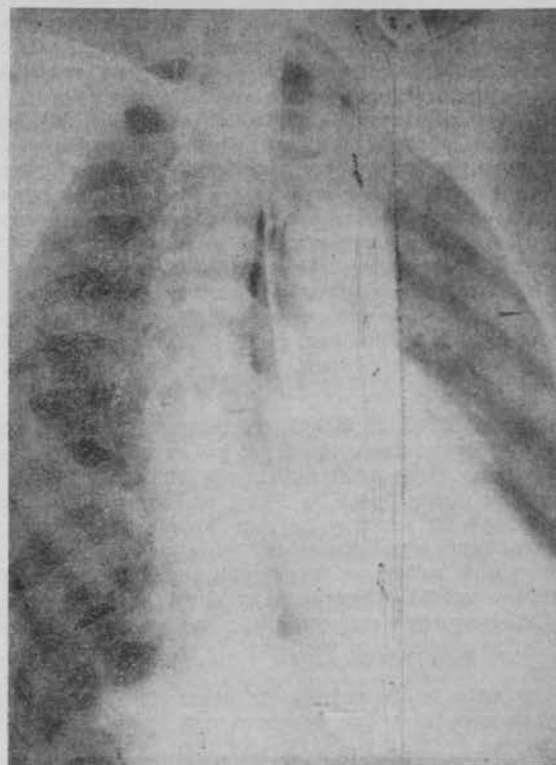


Fig. 4.

Historia 2.—Oblicua izquierda. La base de la aorta no es ancha y muestra un diámetro igual en sus tres porciones. Aumento de la densidad en la porción correspondiente al botón aórtico por posibles placas de ateroma. La porción transversa se proyecta hacia la pared costal. El arco correspondiente al ventrículo izquierdo, redondeado, se proyecta sobre la columna vertebral un grado (I). El ventrículo derecho se proyecta hacia la pared costal. (Al electrocardiograma, no se encuentra hipertrofia del ventrículo derecho.)

Oblicua derecha.—El botón aórtico es alto y de mayor densidad de la masa ventricular. El arco correspondiente a la pulmonar es un poco notorio, más por los vasos del hilio, y el arco siguiente puede corresponder en este caso a la proyección del ventrículo derecho, que está dilatado. Como la hipertrofia del ventrículo izquierdo es de un grado I a II, no es posible, con la rotación, en este caso, alcance el borde de la silueta en esta posición. Los grados III y IV de hipertrofia del ventrículo izquierdo, con su rotación, como se demuestra por angiocardiógrafa (a los 8,5 seg., Steinberg) y por fluoroscopia, forma el borde de la silueta cardíaca, anterior, el ventrículo izquierdo.

tral, soplo sistólico soplante, áspero, desdoblamiento del segundo ruido sin acentuamiento, seguido de un soplo diastólico, corto, suave, mesodiastólico. En el foco de la pulmonar, el segundo ruido no se ausculta. En el foco tricuspídeo hay soplo sistólico, largo, soplante, con un segundo ruido acentuado.

El tórax es abombado. Es más abombado el hemitórax derecho en la parte media. En esta zona hay matidez. Los ruidos respiratorios están abolidos. Se auscultan ruidos finos de roce pleural en escasa cantidad. En el hemitórax del lado izquierdo, en la base, se auscultan estertores subcrepitantes de pequeño y regular volumen, que van desde la base hasta la parte media.

Hay disnea de pequeños esfuerzos y de decúbito. No hay ortopnea. A la palpación, el borde inferior del hígado es palpable con dificultad, pero es doloroso. La matidez hepática está aumentada hacia arriba. El dolor epigástrico no está acompañado de trastornos digestivos. A la presión de la región epigástrica, sobre el borde inferior hepático, hay reflujo hepatoyugular. Se ausculta soplo de pistón sobre la región femoral. Las arterias son un poco elásticas a la palpación. Hay pulso en las pedias, poplitea y femoral. No hay fenómenos de isquemia de las extremidades inferiores ni de varices. La temperatura está un poco disminuida a la palpación.

disnea es de grandes esfuerzos. Ha disminuido la tos y desaparecido la expectoración, la ingurgitación de las venas del cuello es menos notoria.

La auscultación pulmonar es igual, tanto en el hemitórax derecho como en el hemitórax izquierdo. La zona opaca anotada a la auscultación del hemitórax derecho continúa y los estertores en el otro hemitórax son de igual cantidad. La hepatomegalia desapareció, y no hay edema de las extremidades inferiores. Los dolores de las articulaciones del tórax y extremidades inferiores desaparecieron (hay historia de fiebre reumática, pero no de infección luética).

No abortos.

Examen de laboratorio: Cuadro hemático, 4,4 millones; leucocitos, 5,5 mil. Polinucleares neutrófilos, 47 por 100. Proteínas totales, 6,65 gramos. Índice, normal. Colesterol en dos exámenes últimos, 210 mm. g. por 100 centímetros cúbicos; nitrógeno ureico, 13,5 milg. por 100; reserva alcalina, CO_2 , 57,4 V por 100 sodio, 148 mEq por 100 K, 5,6 mEq/L cloro sérico, 92,1 mEq/l. Serológicos: Los dos primeros no totalmente positivos, y un tercero totalmente positivo a los diez días, reactivado. Muestra para B. K., negativa. Fotofluorografía. El botón aórtico llega hasta la articulación esterno claviclar, y la densidad es mayor que la del tejido del cora-

zón (+++). No se observan porciones más densas dentro de la pared que indiquen placas de ateroma o de calcio. Dentro del área correspondiente a los focos mitral y aórtico no se observan placas más densas que indiquen calcificación de estas válvulas. El arco de la pulmonar está abombado (+++). El arco de la aurícula izquierda, en el reborde izquierdo de la silueta, está abombado de un grado (+++).

El arco del ventrículo izquierdo está abombado un grado (++++) más del tracto de salida, el ápex queda a poca distancia de la pared. En el borde derecho de la silueta la base de la aorta está ensanchada, sin notarse porción aneurismática, y el arco correspondiente a la aurícula derecha está abombado un grado (+++).

Los vasos hiliares no son visibles en el lado izquierdo. En el lado derecho están ensanchados un grado (+++). En la parte media de este hemitórax, y a continuación de la región hilar, y yendo hasta la pared, se ve una sombra, que puede corresponder a un derrame enquistado en la cisura horizontal del pulmón derecho.

Electrocardiograma: Hipertrofia de la aurícula izquierda, hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo aurículo ventricular de primer grado. Bloque incompleto de la rama izquierda del haz de His. Isquemia epicárdica anterior que incluye el ápex.

Historia 3. C. J. P. Edad, 65. Sexo, masculino. Estatura 1,59 centímetros. Peso 54 kilogramos. A la consulta externa viene asistiendo desde 1952.

Desde entonces hasta la fecha ha buscado los servicios médicos 29 veces y ha sido hospitalizado tres veces. La primera consulta en el 52 fue hecha por un traumatismo que sufrió en varias partes del cuerpo. Fue atendido y volvió a regresar en el 54, consultando por disnea de pequeños esfuerzos, tos, expectoración hemoptoica, dolor epigástrico y edema de las extremidades inferiores.

El paciente había sufrido de bronquitis frecuentes y de gripes repetidas. No se encuentra historia de fiebre reumática.

Al examen del paciente se encuentra ortopnea, disnea de pequeños esfuerzos, en tal forma que el paciente tiene dificultad para la marcha. Hay cianosis generalizada, grado II, con frecuencia respiratoria de cuarenta minutos. Tórax abombado, danza arterial, ingurgitación de las venas del cuello, el arco de la aorta es palpable y pulsátil en la fosa supraesternal. Hay pulso de las arterias periféricas, observado en las extremidades superiores. Frecuencia ventricular de 115 por minuto, regular; el pulso es Corrigan, hay pulso capilar, soplo en ruido de pistón sobre la arteria femoral, el ápex se palpa en el 6 E. I. I. como a 4 centímetros afuera de la L. M. C. Cl. Hay choque palpable de toda la masa ventricular más hacia el ápex. El choque no es muy perceptible. En el 2 y 3 E. I. I., más en el 2, se palpa el choque de la pared de la arteria pulmonar, sin palparse trill franco.

Había reflujo hepatoyugular a la compresión suave y continua del borde inferior hepático.

Soplo diastólico, que ocupa la mayor parte de la diástole, con caracteres crescendo y decreciendo en el foco de la aorta, con un segundo débil, poco auscultable. En el 2 y 3 espacio I. I., soplo sistólico, más fuerte en el tercer espacio. Soplo diastólico, que ocupa la mayor parte de la diástole y de regular intensidad. No se palpa trill, se palpa el choque de la pared del vaso.

Estertores subcrepitantes en la base izquierda y en la parte media de ambos hemitórax, yendo hasta el vértice. Los estertores no eran auscultables en algunas zonas, zonas completamente opacas. El paciente se quejaba de sufrir de expectoración mucopurulenta desde hace algunos meses.

Tensión arterial, 200 x 60. Fotofluorografía, dilatación aneurismática de la aorta ascendente, proyectándose hacia abajo sobre la aurícula derecha y hacia arriba hacia el tercio medio de la aorta ascendente. El botón aórtico saliente y redondeado iba hasta la articulación esternoclavicular, la porción transversa se proyecta alargada. La porción descendente de la aorta no

era más densa que la masa ventricular. Únicamente sobre el reborde del botón aórtico se observan algunas placas ateromatosas. El arco de la pulmonar se ve dilatado, con borde denso, semejando placas de ateroma. El arco de la aurícula izquierda no es notorio. La porción aneurismática de la aorta ascendente es más densa que el resto de la pared de la aorta en sus demás porciones. El arco del ventrículo izquierdo se ve abombado, sin estar levantado hacia el ápex. Hay abombamiento también de la parte superior, diferente a los casos de insuficiencia aórtica, con sistólica dentro de límites normales. Intenso escleroenfisema pulmonar, con hilios un poco acentuados.

Radiografía (11 febrero 1956): Opacidad del senocosto diafragmático izquierdo por adherencias pleurales. Radiografía (11-12-57): Opacidad del tercio superior izquierdo por lesiones tipo fibroso e infiltrativo sin evidencia de cavidad, seguramente de origen bacilar. Hay retracción del vértice y paquipleuritis apical.

Broncoscopia: Bronquio izquierdo retraído fuertemente hacia arriba. Impresión, vieja lesión de T. B. C. Exámenes (1954). Baciloscopia: Negativa, repetidas veces. Cuadro hemático: 5,3; 4,7 millones; urea, 13,3 miligramos; glucosa, 88 miligramos por 100. Serológico: Positivo. Electrocardiogramas. En hospitalización de julio 9-56, fibrilación auricular con frecuencia ventricular de 72 por minuto. Extrasístoles ventriculares a largos intervalos. Octubre 31-56, hipertrofia del ventrículo izquierdo e hipertrofia de la aurícula izquierda con ritmo normal, con frecuencia de 74 por minuto. Febrero 20-57, bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de His. La hipertrofia de la aurícula y del ventrículo izquierdo han disminuido.

Tratamiento: El paciente ha recibido digital durante cuatro años en dosis semimasivas y de sostenimiento. No ha presentado intoxicación digital clínica ni al electrocardiograma. Ha recibido diuréticos mercuriales en las primeras consultas: aminofilina, cloruro de amonio y, últimamente, diamox.

Examen de electrolitos en agosto 5-58: Na: 147; mEq/L. K: 6 mEq/L. CO₂: 24 mEq/L. Se suspendió el diamox y se combinó teobromina con diuréticos mercuriales. En la mayoría de las consultas recibió penicilina, estreptomycin y expectorantes. Recibió tratamiento para lúes con penicilina.

Evolución de la lesión del paciente: El paciente ha sido de una gran constancia y, por tanto, ha facilitado el tratamiento, hasta conseguir la mejoría actual. El paciente puede caminar largo tiempo sin disnea de pequeños esfuerzos. La insuficiencia cardíaca no cedió fácilmente; la congestión pulmonar, con estertores; P2 acentuado; disnea de pequeños esfuerzos, inclusive tiraje y coraje. La hepatomegalia le cedió lentamente. Actualmente no hay hepatomegalia, que desbordaba hasta 10 centímetros por debajo del reborde costal. No hay edema de las extremidades inferiores; la ingurgitación de las venas del cuello es poco notoria; soplo diastólico aórtico, corto; no hay mitral, ni el apex se palpa; soplo tricuspideo, corto; los signos vasculares periféricos de insuficiencia aórtica han desaparecido. (No hay danza arterial, pulso de las arterias periféricas, soplo de pistón en la femoral.) Hay sintomatología pulmonar, tos con expectoración mucopurulenta en menor cantidad y escasa; disnea de pequeños esfuerzos. La ventilación pulmonar es mejor. La tensión arterial ha disminuido la sistólica. Durante las hospitalizaciones, la sistólica disminuyó de 220 hasta 120 mm. de Hg.; la diastólica llega a valorarse de cero. Podría esto indicar una lesión reumática agregada a una lesión lútica en la aorta con pequeñas reinfecciones por foco séptico pulmonar. En el último año la diastólica se ha sostenido sin bajar de 600 mm. de Hg. La sistólica no llega a los valores altos del comienzo del tratamiento.

Historia 4:

Hospital de San Juan de Dios.

Bogotá. D. E. Mayo 7-58. Historia 167.012.

Paciente: Alfonso Quevedo. Edad, dieciocho años.

Natural de Funza Cund. (Clima frío.)

Procedente de la Unión. (Clima frío.)

Profesión, agricultor.

Motivo de la consulta: Disnea, opresión precordial, debilidad general, tos, palpitaciones.

Historia de la enfermedad actual: En 7 de mayo de 1958 el paciente hacía un mes y medio que notó desaliento general que le impedía trabajar, porque se fatigaba; a la vez que notó opresión precordial y grandes palpitaciones al menor esfuerzo. También notó el enfermo disminución notable en la cantidad de orina emitida a las veinticuatro horas. A los veinte días de iniciada sintió tos seca, sin expectoración, y era más notoria de noche.

En el cuadro anterior ingresa en el servicio.

Antecedentes personales: Fiebre reumática a los ocho años de edad y enfermedades de la infancia. *Antecedentes familiares*: Sin importancia. *Hábitos*: No fuma, no bebe, tres comidas diarias. *Examen físico*: Paciente en decúbito, indiferente; de tipo constitucional normolíneo; bien desarrollado; orientado en el tiempo y en el espacio; colabora al examen, facies ansiosas de color pálido. Tensión, 12 x 0. Pulso, 92, regular, rítmico. Pulso de Corrigan. Respiraciones, 28 por minuto. Temperatura, 36,5 fc. Cabeza: cráneo, normal; ojos, normales; movimientos y reflejos, normales. Boca: labios ligeramente cianosos; lengua húmeda, lavada, pálida. Faringe congestiva. Amígdalas hipertróficas. Cuello: danza arterial. Tórax. Inspección. Palpación: ápex en E. I. I. Línea axilar arterial. Auscultación: soplo sistólico, audible en los 4 focos. Sistólico fuerte y diastólico en foco aórtico; reforzamiento del 2 tono pulmonar. Respiratorio: auscultación, negativa. Abdomen: a la palpación hepatomegalia, no dolorosa a 4 por debajo del borde costal, de borde liso.

Hay además signo de "Musset", no constante. I. D.: insuficiencia aórtica. Lesión trivalvular. Se inicia medicación con cedilanid, una ampolla de 2 c. c.; meticortem, 40 miligramos diarios. Penicilina, 800.000 unidades. Tres comprimidos. Reposo. El día 11 de mayo sufre caída repentina al suelo.

Día 12 de mayo: Temperatura, 39°. Ptosis del párpado izquierdo. Lengua con desviación al lado derecho. Rigidez parcial del miembro superior derecho. Reflejos abolidos.

Miembros inferiores: paresia del miembro inferior derecho. No hay Babinski ni clonus.

Sensibilidad cutánea, dolorosa; ligeramente disminuida. El paciente acusa cefalea y vómito al sufrir la caída; no hay convulsiones. Pulso, 84, de Corrigan; corazón de iguales características.

Se prescribe terramicina I. V. 200 miligramos cada doce horas, en suero dextrosado al 5 por 100 en agua Asa simple.

Meticortem, 40 miligramos; captodigin, 1 comprimido de 0,20. Se investiga L. C. R.; serología T. de protrombina y coagulación, eritrosedimentación y hemocultivo.

Mayo 13-58: Disminuyó la temperatura a 37°. Franca hemiplejía derecha. Hay Brudzinsky y Kerning. Signo de Babinski, positivo. Disartria. Se inicia medicación con tromexán: dos tabletas diarias, y la otra medicación sigue igual.

Mayo 14-58: Tromexán, 1 tableta. Penicilina, 1.000.000 de unidades. Meticortem, 40 mg. Captodigin, 1 comprimido. Sulfadiazina, 6 tabletas de 0,50 gramos.

Mayo 28-58: Paciente despierto. Mejora notablemente. Hay movimiento de la pierna paralizada. La disartria disminuye. La mano sigue paralizada. La Ptosis es menor. Tensión, 12 x 0. Pulso de Corrigan. Corazón, de iguales características. Se solicita electrocardiograma.

Mayo 30-58: Sigue con la misma medicación: Tromexán, media tableta. T. protrombina. T. Coagulación, eritrosedimentación. Mejora notablemente.

Junio 8-58: Se sigue medicando igual. Se suspende el tromexán de acuerdo al T. de protrombina.

Junio 27-58: Se reinicia el tromexán. El paciente camina. Desaparece la disartria y la Ptosis. La hemiplejía de miembro superior persiste.

Junio 30-58: Se envía a fisioterapia. La tensión cede, 13 x 2. Corazón, con iguales características. Se conti-

núa con la misma medicación. Se solicita T. de protrombina.

La paciente continúa en franca mejoría hasta septiembre 13-58, fecha en la cual se da salida del servicio.

Exámenes de laboratorio solicitados durante la enfermedad:

Mayo 13-58: Serología Khan y Meinike (++).

Mayo 17-58: Hemocultivo (—), negativo.

Mayo 22-58: Tiempo de coagulación, 4.

Mayo 26-58: Tiempo de coagulación, 5'; tiempo de protrombina, 26", 30 por 100.

Cuadro hemático: Hematíes, 3.500.000.

Hematocrito, 30 por 100.

H. c. c., 9,1.

Leuc., 7.000; linf., 35; mono., 1; eos., 6, y polin., 58.

Mayo 30-58: Tiempo de Protrombina, 30", 20 por 100.

Junio 3-58: Electrocardiograma: Extrasistolia ventricular. Lesiones miocárdicas auriculoventriculares. CreCIMIENTO de ventrículo izquierdo.

Junio 7-58: Tiempo de Protrombina, 4,4" Howell.

Junio 16-58: Serología (—), negativo.

Junio 23-58: Tiempo de Protrombina, 32", 30 por 100.

Cuadro hemático: Hematíes, 3.200.00.

Hematocrito, 31.

H. c. c., 9,1.

Leuc., 4.000; polin., 65; lin., 27; eos., 3; mono., 2, y bas., 2.

Junio 8-58: T. de Protrombina, 20", 47 por 100.

Junio 26-58: T. de Protrombina, 17", 64 por 100.

Julio 28-58: Fotofluorografía: Signos de congestión pulmonar pasiva. Aumento del tamaño del corazón a expensas de todas las cavidades.

Agosto 10-58: Cuadro hemático: Hematíes, 4.020.000. Hematocrito, 36.

H. c. c., 9,4.

Leuc., 6.800; polin., 4,5; linf., 4,8; eos., 6, y bas., 1.

Terapéutica empleada: Se digitalizó con cedilanid y 1.000.000 u. de penicilina; meticortem, 40 mgr. diarios y aminofilina.

Dieta hipoclamada. Hiperpoteica. Reposo.

En mayo 12-58: Trombosis. Terramicina, 500 miligramos cada doce horas en 500 c. c. de suero dextrosado. Meticortem, 40 mgr. Dieta hiperproteica.

Mayo 16-58: La temperatura descendió, y se suspende la terramicina. Se sigue con 1.000.000 u. de penicilina. La otra medicación, igual. Se inicia el tromexán en 2 tabletas durante dos días; durante tres días, media, de acuerdo al laboratorio.

Fecha de salida: 13 de septiembre de 1958.

Historia 5. G. M. Sexo, masculino. Edad, diecinueve años. Paciente que se presenta a consulta externa el 20 de mayo de 1958 por presentar disnea de esfuerzo desde hacía doce meses, edema en las extremidades inferiores y dolor epigástrico intenso con abombamiento del abdomen.

El paciente había tenido dolor en las articulaciones con inflamación y dificultad para la marcha repetidas veces desde la edad de doce años. La última vez se acompañó la disnea de esfuerzo, palpitaciones y dolor precordial.

Al examen tenía intensa disnea, con un número de respiraciones de 42 por minuto. Cianosis generalizada en piel y mucosas grado (II); ortopnea y disnea paroxística. La disnea paroxística se presenta durante el reposo nocturno. El tórax estaba abombado. Los ruidos respiratorios estaban disminuidos en la base del hemitórax izquierdo con abundantes estertores subcrepitantes de fino y regular volumen. En la base derecha había matidez. Los estertores se auscultaban hasta la parte media y cerca de los vértices de ambos hemitórax. Había tos y expectoración mucopurulenta en poca cantidad.

La ingurgitación de las venas del cuello era muy notoria, y el reflujo hepatoyugular a la presión suave del cuadrante hepático hacía llenar las yugulares. Las carótidas pulsaban en danza arterial. El arco de la aorta pulsátil en la fosa supraesternal, las arterias periféricas eran pulsátiles, más en las extremidades superiores; un soplo de pistón suave se auscultaba sobre la femoral. El ápex era palpable en el 6 E. I. I. sobre la L. Axilar

Anterior, con esbozo a la palpación de choque en cúpula. En el 2 y 3 espacio I. I. era palpable el pulso de la pared de la pulmonar en una longitud de 5 centímetros a lo largo de los espacios intercostales anotados. En la región epigástrica, no obstante la hepatomegalia se observaba pulso subxifoideo y era palpable el choque de una porción de la pared ventricular (muy frecuente en los casos de miocarditis aguda o en los casos de dilatación aguda del ventrículo derecho y de la aurícula derecha o de una gran hipertrofia del ventrículo derecho, como en el cor pulmonale crónico). Trill presistólico palpa-

mEq/L, Na. 130 mEq/L. Se le administró cloruro de amonio en dosis de dos gramos diarios; pensando aumentar la diuresis y la reserva alcalina llegó a 40 mEq/L. el K descendió a 3 mEq/L. El paciente empezó a recibir desde el quinto día de hospitalización, en vista de la miocarditis agregada, y del grado de insuficiencia cardíaca congestiva, meticortén en dosis de 30 miligramos diarios por ocho días. Se suspendió el diamox, y se administró ClK en dosis de 2 gramos al día, y bicarbonato de sodio en dosis de 2 g. al día. Se continuó el tratamiento con diuréticos mercuriales en dosis de una ampolla

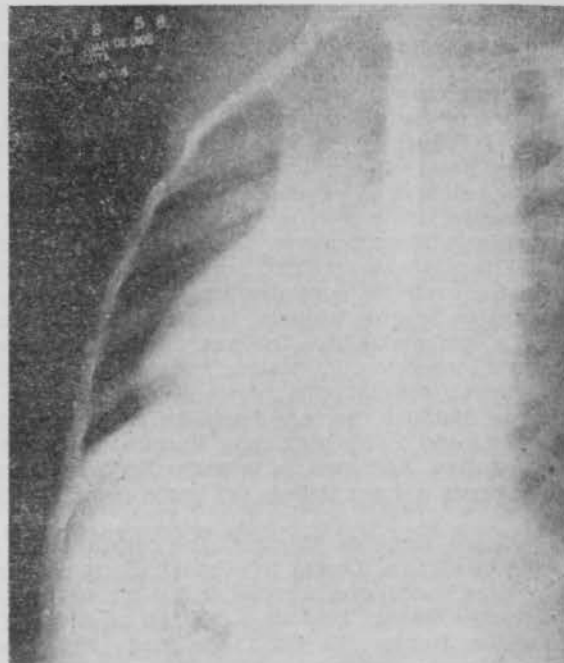
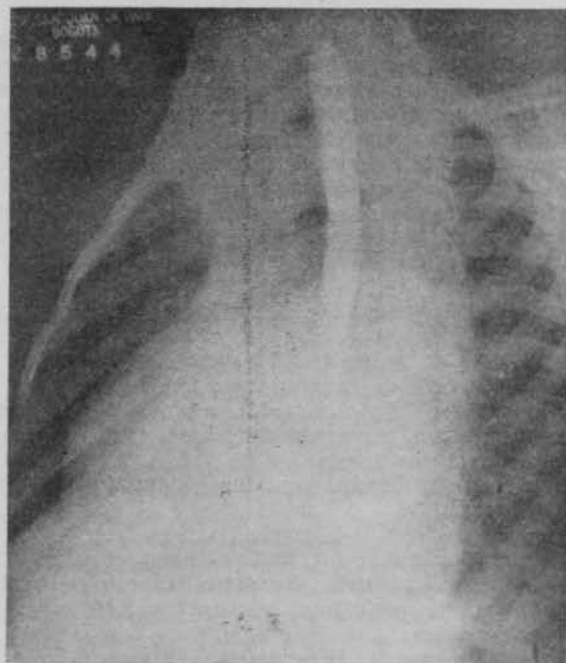


Fig. 5.

Historia 5.—Edad, 19 años. Artritis reumática desde la edad de 12 años. Oblicua izquierda, tomadas con intervalos de cuatro semanas, durante el tratamiento (18 semanas). En la primera, la base de la aorta es más ancha que en la segunda, cuya base es más delimitada y angosta; la porción transversa es más corta en la segunda radiografía. El arco del ventrículo izquierdo, en la segunda, se proyecta menos sobre la columna vertebral.

ble se encontraba en el foco mitral, y un esbozo de chasquido de apertura al comienzo de la diástole era palpable. (El crecimiento del ventrículo izquierdo encontrado a la palpación se debía a la miocarditis reumática y a la insuficiencia aórtica.) Soplo sistólico corto y diastólico de más duración, con un segundo tono no auscultable en el foco aórtico. Soplo sistólico y diastólico en el foco mitral en crescendo con reforzamiento presistólico. El sistólico era más corto. El segundo ruido, acentuado y desdoblado. En el foco tricuspídeo, soplo sistólico fuerte, áspero, que ocupaba la mayor parte de la sístole, con el segundo ruido desdoblado.

Había coloración icterica generalizada, gran hepatomegalia, el borde inferior hepático era palpable unos doce traveses por debajo del reborde costal en línea media; gran dolor, que aumentaba a la palpación suave; derrame ascítico visible, sin sensación de oleada por la gran hepatomegalia. Edema de las extremidades inferiores no muy notorio, no dejando huella marcada a la presión. Había cianosis de las extremidades.

La tensión arterial fue de 140 X 50 mm. de Hg. La frecuencia ventricular era de 124 por minuto.

Hospitalizado se inició un tratamiento con lanotoside C por vía oral. Al electrocardiograma y al examen clínico se encontraron extrasístoles ventriculares, más bien frecuentes, sin segmento ST de impregnación digital. Se cambió el digitálico por digitalis purpurea en dosis masivas en los tres primeros días, y en dosis de sostenimiento, posteriormente, por un término de sesenta días. Se le dio en los primeros días diamox en dosis de una tableta en las veinticuatro horas. Se hizo un control de electrolitos, daodn CO₂ 49 mEq/L, K, 3,5

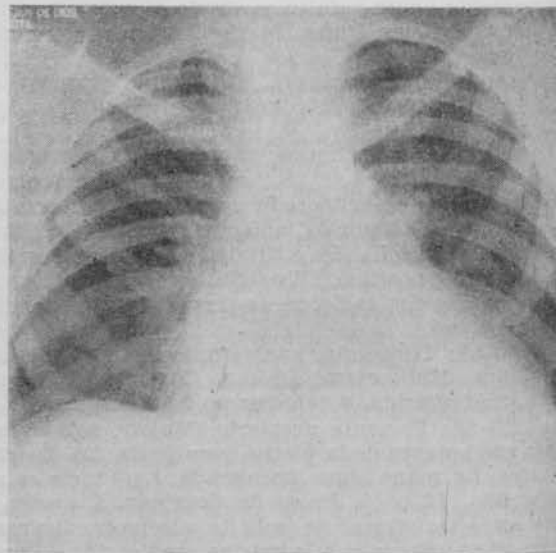


Fig. 6.

Posteroanterior del caso anterior.—Es una silueta característica de estenosis mitral avanzada, con insuficiencia mitral orgánica y funcional o funcional únicamente. El arco correspondiente al ventrículo izquierdo es característico de insuficiencia aórtica por el crecimiento de la porción correspondiente al ápex. Es de notar que en este caso, además de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, el crecimiento de las cavidades, tanto izquierda como derecha, se debe a la miocarditis agregada.

(2 c. c. al día). La diuresis aumentó, y la hepatomegalia, la disnea y la ortopnea empezaron a disminuir. Como tratamiento para la lesión reumática, a pesar de la eritrosedimentación normal, 5×25 milímetros, con una curva térmica que, elevada en algunos días, se inició un tratamiento masivo, además del meticortem y penicilina en dosis de 1.200.000 u. cada ocho días, antibióticos de amplio espectro, en dosis de medio gramo diario. El tratamiento se prolongó con los antibióticos de amplio espectro durante todo el período de la hospitalización.

En este caso, como en el resto de casos tratados simultáneamente con las drogas para el control de la insuficiencia cardíaca congestiva, que era un grado (IV), lo más importante en la evolución del paciente era conseguir la disminución de la cardiomegalia. En estos casos de lesiones valvulares acompañadas de lesión del miocardio no por insuficiencia, sino por lesión orgánica de etiología reumática, la insuficiencia cardíaca congestiva no disminuyó, a pesar de que no había una hipertrofia de las cavidades derechas comprobadas al electrocardiograma. En VI se encontró un complejo, RS, con una deflexión intrínseca dentro de límites normales. Se encontraba soplo sistólico tricuspídeo, ingurgitación de las venas del cuello, hepatomegalia y edema de las extremidades inferiores. La sintomatología pulmonar era de congestión pulmonar, hipertensión pulmonar, con edema paroxístico. Se encontraba soplo diastólico en el foco de la pulmonar. La miocarditis en este caso era de ambos ventrículos. La hipertrofia era de ventrículo izquierdo y la dilatación era de ambos ventrículos. Con el tratamiento la dilatación disminuyó. Con los antibióticos combinados con los antirreumáticos fue más notoria la disminución de la miocarditis.

Exámenes: La curva térmica fluctuó dentro de límites normales y con pequeño aumento de la temperatura, de tres a cinco décimas. *Fotofluorografía*: El arco de la aorta, abombado y alto, un grado (II), con mayor densidad del resto de la silueta cardíaca; el arco de la pulmonar, un abombamiento, grado (IV), con un tercer arco en el lado izquierdo de la silueta cardíaca correspondiente a la aurícula izquierda, un grado (III a IV). La aurícula izquierda se superponía en la parte superior y se proyectaba sobre el lado derecho de la silueta cardíaca.

El arco correspondiente al ventrículo izquierdo, más hacia el ápex, se proyectaba hacia la pared costal, dejando un pequeño espacio visible. El arco correspondiente a la base de la aorta estaba ensanchado un grado (II). La aurícula derecha se proyectaba hacia la pared costal. Los hilos no eran visibles por el crecimiento de las cavidades, mas en el lado izquierdo se veían moteados de congestión pulmonar más que en el lado derecho.

Fluoroscopia: En anteroposterior, aumento del diámetro de la base de la aorta con aumento de las pulsaciones. En oblicua izquierda, el ventrículo izquierdo se proyectaba sobre la columna vertebral, sobresaliendo del lado derecho de la sombra de la columna vertebral. La base de la aorta, ancha, de un diámetro de ocho a nueve centímetros (8 a 9) se proyectaba el arco hacia la pared costal. La ventana pulmonar estaba aumentada de luz, a pesar del gran diámetro que tenía la pulmonar.

Lo más interesante en la historia del paciente durante la hospitalización es la evolución. El ápex a la palpación se encontró cada vez más hacia la línea medioclavicular y más hacia arriba. Esta comprobación de mejoría se encontró a la fluoroscopia que se hizo metódicamente para conocer la evolución de la lesión. El borde izquierdo de la silueta cardíaca, en el curso de dos meses, había disminuido en la pantalla fluoroscópica, en la región del arco del ventrículo izquierdo de (6 a 8 centímetros). Los hilos, que no eran visibles, eran notorios. La aorta había disminuido el diámetro de la base.

La insuficiencia cardíaca no cedió con facilidad, la hepatomegalia no disminuía, o aumentaba con los ejercicios de regular esfuerzo, con la marcha o por permanecer de pies algunas horas. El paciente hacia edema pulmonar paroxístico. Al mes y medio, el edema pulmonar desapareció, y la auscultación pulmonar era con estertores localizados en la base izquierda. Como el edema

no cedía se hizo un tratamiento con diuréticos mercuriales y clorotiazida, que se administró durante un mes; los electrólitos, que se habían normalizado, no sufrieron cambios, y la concentración de CO_2 fue de 25 mEq/L.

El soplo diastólico era más corto en el foco aórtico, con un segundo ruido auscultable. El soplo sistólico era más corto. La tensión arterial fluctuó de 130×70 .

COMENTARIOS.

Es conveniente diferenciar la insuficiencia aórtica durante los primeros días de lesión e inclusive cuando la lesión se agrava durante las recidivas y lleva a la descompensación en estos nuevos ataques.

Se anotó en las historias el diámetro que adquiere la base de la aorta durante este período agudo y que puede llegar al doble. Es indudable que la válvula con su diámetro normal aumenta considerablemente a valores de 8 a 10 centímetros. En cambio, el diámetro de la misma válvula es diferente cuando la lesión ha evolucionado a la calcificación y el anillo valvular y las tres sigmoideas aórticas se han calcificado, dejando una deformación del anillo valvular y del orificio valvular variable.

La deformación crónica no siempre lleva a una insuficiencia grave, que lleve a la descompensación. La descompensación es más posible durante el período agudo o durante las recidivas. De ahí la utilidad del tratamiento para disminuir el menor grado de insuficiencia y la menor deformación del anillo valvular, y de las valvas sigmoideas. En los casos presentados y revisados se observó esta diferencia clínica, dependiendo la sintomatología más de la gravedad de la lesión que del tiempo de evolución.

El tratamiento precoz evita, como se observó, que la lesión evolucione a la insuficiencia cardíaca congestiva e inclusive que la evolución anatomopatológica progrese hasta la formación de las verrugas y de la calcificación. En los casos crónicos o de larga evolución es frecuente encontrar la calcificación de la aorta ascendente, de la aorta transversa y de la aorta descendente. NATHANIEL anota que la calcificación de estas porciones se encuentra en mayor porcentaje en la insuficiencia aórtica de etiología lútica. Pero en la práctica se encuentra también la calcificación de dichas zonas en la insuficiencia de etiología reumática, de evolución benigna.

PATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA AÓRTICA.

En el laboratorio, a la autopsia es frecuente encontrar la insuficiencia aórtica congénita formada por una aorta bivalvular. En la juventud hasta los cuarenta años, esta lesión congénita se complica con endocarditis bacteriana. La endocarditis puede localizarse en otra válvula, la mitral, y llevar a la insuficiencia cardíaca congestiva. La insuficiencia puede encontrarse en los primeros años. En la aorta bivalvular no hay coaptación durante la diástole, bien porque se unan los bordes de las válvulas sigmoideas o porque las válvulas se encuentran a diferentes alturas del lumen del anillo o por tener una forma desigual.

TAUSSIG comenta a GROSS la posibilidad que él plantea de que la lesión congénita valvular de la aorta se puede deber a una lesión reumática materna que impidió el desarrollo normal de las sigmoideas; pero no es posible aceptar esta posibilidad, ya que no se encuentra la lesión de otra válvula similar a las lesiones reumáticas adquiridas en la adolescencia. Hay

datos anatomopatológicos que "post-mortem" facilitan el diagnóstico de la lesión reumática y en la válvula bicúspide no se encuentran.

INSUFICIENCIA AÓRTICA LUÉTICA.

Hay dilatación del anillo valvular en el primer período de la lúes y en las primeras semanas; NATHANIEL lo ha encontrado. El soplo diastólico encontrado en este período, sin que haya, inclusive, modificaciones de la presión arterial ni sintomatología pulmonar, demuestra que la dilatación del anillo valvular aórtico es prematura, igualmente la aortitis y la miocarditis luética. La dilatación de la aorta también es prematura en los casos de insuficiencia por localización de la lesión en la válvula aorta. La fibrosis se presenta posteriormente y, por tanto, durante la diástole los bordes de las hojas valvulares no se unen, no hay coaptación, y hay reflujo de sangre. No solamente hay dilatación del anillo valvular, sino de las paredes de la aorta ascendente, ocasionada por la lesión de los tejidos y presión igual a la sistólica de la aorta en su porción transversa. La cantidad de regurgitación varía, según el grado de insuficiencia, y puede ser igual a la mitad del volumen sistólico. El cálculo de este volumen se consigue por cateterismo de la aorta, para determinar las presiones de la aorta en la porción braquial y en el ventrículo izquierdo.

Para conseguirlo se puede seguir uno de los métodos empleados por LUISADA. (Por punción de la arteria radial y llevando el catéter por vía ascendente, muy lentamente, para evitar lesionar la aorta o desprender una placa de ateroma en una lesión antigua. Se puede hacer punción directamente del ventrículo con un trocar para punción de la arteria radial en el cuarto espacio I. I., dentro de la línea media clavicular, unos tres centímetros. La aguja se dirige hacia arriba y adentro. El cálculo se hace por el cambio de presiones de las cavidades. Según el volumen de regurgitación se provoca una dilatación del tracto de salida del ventrículo izquierdo, que va del ápex hacia la base de la aorta ascendente. El ventrículo se hipertrofia y adquiere la forma anotada en las historias. Cuando la insuficiencia progresa y aumenta la presión sistólica en el ventrículo, y la presión diastólica en la aorta, la pared del vaso, al distenderse el endotelio, pierde su capacidad metabólica y se inicia la formación de placas de colesterol y sus compuestos. Hay adelgazamiento de las capas externas, que se dilatan hasta formar el aneurisma, que varía según la localización. En la insuficiencia aórtica, la dilatación de la pared se hace durante la sístole y la diástole por el volumen de regurgitación.

INSUFICIENCIA AÓRTICA POR ENDOCARDITIS BACTERIANA,

La endocarditis bacteriana se presenta como complicación de una válvula bicúspide o bivalvular, o en una lesión reumática de la aorta, como la estenosis. Los casos de insuficiencia valvular provocados por la sola endocarditis bacteriana son raros. Cuando las vegetaciones se localizan en las hojas valvulares produciendo la inflamación y la necrosis hay deformación asimétrica de ellas durante el período agudo o con el tratamiento viene la cicatrización y el acortamiento, o torsión de las válvulas, debido a la presentación de fibrosis. (FRIEDBERG).

INSUFICIENCIA AÓRTICA REUMÁTICA.

Esta lesión se asocia con estenosis aórtica. La estenosis se presenta en primer lugar, como se ha encontrado en los mil quinientos casos estudiados durante tres años en el hospital de San Juan de Dios, de Bogotá. En el 70 por 100 no se presenta la insuficiencia. En el 20 por 100 se presenta la insuficiencia, posteriormente, por dilatación del anillo valvular, más producida por la inflamación de las válvulas, que se hacen asimétricas, al comienzo, posteriormente con el edema, hay exudado que facilita la unión de los bordes, dejando un orificio de forma diferente. En las válvulas se organizan fenómenos de fibrosis y de posterior calcificación. Los exudados dan origen igualmente a las verrugas características de la fiebre reumática. Estas se extienden a la pared de la aorta ascendente. Las hojas valvulares no coaptan durante la diástole.

No se debe olvidar que el anillo puede presentar una dilatación, igualmente, y una vez establecida la fibrosis aumenta el tamaño del orificio y la insuficiencia se hace más grave. Las válvulas, unidas, no obstante forman un piso entre la aorta y el ventrículo izquierdo que al parecer en algunos casos puede influir en la gravedad de la insuficiencia. En estos casos, el volumen de regurgitación tiene una resistencia que evita que el ventrículo reciba el mismo volumen con menos presión, y así la hipertrofia del ventrículo izquierdo sea menor y la insuficiencia de la mitral no presentarse o ser de menor gravedad. Cuando este piso formado por la válvula facilita la regurgitación, la insuficiencia seguramente es más grave. (Esto explicaría que en algunos casos, no obstante, una presión de 40×0 no evolucione, a la insuficiencia cardíaca congestiva, ni hay insuficiencia mitral con modificaciones de la hemodinámica pulmonar.)

En cambio, cuando el diámetro de la válvula llega a los 10 centímetros hay una insuficiencia, grado III a IV, y la dilatación de la aorta ascendente es mayor en su base por los procesos hemodinámicos aumentados. En la pared del vaso hay una pérdida de las fibras elásticas cuando la dilatación llega al máximo.

En un 10 % de estos casos, la insuficiencia se presenta simultáneamente durante los primeros días del ataque reumático, produciendo lesión simultánea de la válvula mitral. La válvula tricúspide puede estar lesionada en el 10-20 % de las lesiones reumáticas. Esta lesión es menos grave. La lesión de la aorta es la más grave. Con el tratamiento empleado, la lesión va regresando y la sintomatología y los signos de la insuficiencia son más benignos. En los casos cuyas historias se acompañan, se consiguió mejoría. En otros casos, ya se había observado que la insuficiencia aórtica, acompañando a otras lesiones valvulares durante las recidivas, con el tratamiento, la insuficiencia no progresaba, y en cambio, la mejoría era sorprendente. En los casos no tratados, o no tratados oportunamente, las válvulas inflamadas, edematosas, se cubren de escaras; la fibrosis se establece y las verrugas de fibrosis salientes invaden las porciones vecinas de las válvulas y de la pared de la aorta. Las placas de aterosclerosis pueden invadir la pared del vaso en cualquiera de sus tres porciones, produciendo dilataciones por segmentos. Fibrosis del vaso puede también encontrarse en el mismo vaso, disminuyendo, en cambio, el diámetro y la luz del mismo. En cambio, se produce un alargamiento de los segmentos de la aorta. En este vaso se encuentran calcificaciones en su pared.

En este grupo de casos no agudos, si la insuficien-

cia no es grave (no obstante la descomposición, como complicación agregada), con el tratamiento que se ha empleado, la dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo disminuyen, la insuficiencia mitral disminuye o desaparece y la insuficiencia cardíaca congestiva, que era benigna, también desaparece. (Dos casos se presentan con sus correspondientes controles de exámenes de laboratorio empleados y que se han tomado como orientación para demostrar la efectividad del tratamiento.)

En los casos agudos y crónicos, la insuficiencia es irreductible a pesar del tratamiento (casos seguidos anteriormente); la insuficiencia del ventrículo izquierdo progresa, hasta llegar a la insuficiencia derecha. Esta insuficiencia es difícil de controlar a pesar de la digital y los diuréticos. No obstante, hay estenosis e insuficiencia combinadas, en que las válvulas sigmoideas, como dice BALAY, dan un diámetro reducido al orificio aórtico que llega en algunos casos a la cuarta parte del diámetro normal, hacen predominar la estenosis. En otros casos, las válvulas sigmoideas, al unirse, dejan un orificio que permite que la insuficiencia predomine sobre la estenosis. Los procesos hemodinámicos posteriores aumentan la insuficiencia al aumentar la dilatación del anillo valvular fibrótico y al dilatarlo por su presión durante la sístole y la diástole. La insuficiencia en este período es grave. Las válvulas, soldadas por sus bordes comisurales, son invadidas por calcificaciones, formando salientes notorios por la longitud y grosor, e invaden la pared del vaso. Estas calcificaciones son visibles en fluoroscopia y en las radiografías en anteroposterior y en la oblicua izquierda.

AUSCULTACIÓN.

En la lesión reumática de la válvula aorta se auscultan un soplo sistólico corto con un soplo diastólico de diferente intensidad. Si el soplo diastólico es de tonalidad elevada ocupa la mayor parte de la diástole en crescendo y decreciendo con un segundo ruido muy débil o no auscultable. El segundo ruido se modifica en intensidad si la insuficiencia regresa y se hace más fuerte, pero no con la misma intensidad que en los casos normales. El soplo diastólico, cuando la lesión regresa, como en los casos tratados, se hace más corto y de menor intensidad, pero es audible. En algunos casos, este soplo diastólico, como en algunos casos de fonocardiograma de LEVINE, es corto, y desaparece durante la mitad final de la diástole. Cuando la presión es muy divergente, el soplo diastólico es de mayor duración, de mayor intensidad; hay relación entre la diferencia de presiones, o mejor, en el valor de la presión diastólica y el soplo diastólico. Como los soplos se propagan en dirección de la corriente, el soplo diastólico de la insuficiencia se ausculta en el 2 E. I. D., y en el 3 y 4 E. I. I. puede oírse en algunos casos con más intensidad que en los focos del lado derecho. En los casos de lúes, el soplo diastólico se puede auscultar con mayor intensidad en el 2 y 3 E. I. izquierdos.

Cuando hay insuficiencia de la válvula pulmonar por hipertensión pulmonar, el soplo diastólico en estos últimos focos puede estar aumentado. Se ausculta además un segundo ruido acentuado y desdoblado. Puede ser musical, por la causa que LEVINE anota al dar las características de estos ruidos, y su etiología, que se presentan más en los procesos agudos que en los procesos crónicos.

El segundo ruido, en la insuficiencia aórtica lúética, en el foco aórtico, desaparece completamente. Cuando la lesión regresa, el segundo ruido es nuevamente auscultable con diversa intensidad. Clínicamente ayuda al control del éxito del tratamiento o del progreso de la mejoría.

RECIDIVAS EN LA INSUFICIENCIA AÓRTICA.

Las reinfecciones en la insuficiencia aórtica son graves. Provocan nuevas lesiones del endocardio y del miocardio. Aumentan las lesiones valvulares por nuevos procesos de inflamación, edema con engrosamiento de los bordes de las válvulas que se lesionan hasta la formación de éscaras, reemplazándose el tejido conjuntivo por tejido fibrótico y por la formación de verrugas, característico de la lesión anatómica de la fiebre reumática. Los bordes valvulares, después de la cicatrización, son más cortos y deformados, haciendo difícil la unión durante la diástole. A la estrechez inicial por la unión de los bordes, durante el proceso de inflamación, se agrega la insuficiencia. La lesión se propaga a las paredes de la aorta, produciéndose inflamación del tejido conectivo. Hay lesión de las capas internas que favorecen la dilatación hemodinámica de las paredes. En la lesión por lúes se acompaña de aortitis por lesión del endotelio y de las capas adyacentes a éste. Hay dilatación y trastornos metabólicos de estas capas. Luego se inicia la formación de placas de coles-terina, que se convierten en ateromas de la aorta, que al desaparecer aumentan la dilatación del vaso y la formación de los aneurismas.

RICH hace una clasificación de la localización de la lúes en el sistema cardiovascular:

Insuficiencia aórtica	55	%
Insuficiencia coronaria	22	%
Aneurismas de la aorta	20	%
Lesiones del miocardio. Diferentes a la miocarditis, por gomas, etc.	1,5	%

El estudio diferencial y comparativo es importante para el empleo de la cirugía en la insuficiencia aórtica. No obstante la eficacia del tratamiento que se ha empleado, la lesión aguda de las válvulas sigmoideas de la aorta, las recidivas, los casos crónicos benignos, los casos graves que evolucionan a la insuficiencia cardíaca congestiva, y una vez compensados estos casos, con disminución de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, si la insuficiencia valvular no regresa, son tributarios de la cirugía, ya que la mayoría de estos casos de insuficiencia aórtica combinada con estenosis en la lesión reumática y la insuficiencia aórtica pura en la lúes se encuentra en personas jóvenes, que fluctúan entre los quince y los cuarenta y cinco años.

ELECTROCARDIOGRAMA.

Es ésta la lesión que produce más alteraciones en el electrocardiograma.

Como modificación más importante, la hipertrofia del ventrículo izquierdo que se encuentra en las primeras semanas de presentarse la lesión. En los primeros días, cuando hay un soplo corto, no hay modificación del electrocardiograma. La hipertrofia del ventrículo izquierdo afecta el electrocardiograma por el aumento del valor de la deflexión intrínsecoide en V6, que puede llegar a valores de 0,05 de se-

gundo. Hay modificaciones secundarias del segmento ST con desnivel negativo. Si la insuficiencia no se acompaña de otra lesión, los complejos ventriculares son de alto voltaje, a no ser que haya una esclerosis del miocardio, amiloidosis, lipoidosis, calcificación del miocardio, en cuyo caso, los complejos son de bajo voltaje.

En casos de lesiones pulmonares agregadas, los complejos ventriculares son también de bajo voltaje. Cuando la hipertrofia ventricular regresa y la insuficiencia disminuye hay modificaciones en los valores anotados: la deflexión intrínsecoide disminuye de valor y el segmento ST, de repolarización, trata de normalizarse. La onda P no sufre modificaciones notorias, no cambia de anchura ni de voltaje. En algunos casos se hace isoeléctrica. La aurícula se dilata, pero no se hipertrofia.

LA FIBRILACIÓN Y FLUTTER AURICULAR.

Son frecuentes en la insuficiencia aórtica. Más frecuente la fibrilación auricular. La fibrilación se encontró en tres casos de los ya estudiados después de un largo período de iniciada la insuficiencia aórtica. Si ésta no está asociada con otra lesión valvular es posible que desaparezca a los pocos días o semanas de iniciado el tratamiento para esta arritmia rápida auricular. Esto indicaría que la lesión auricular no es grave. La lesión puede ser de la pared por la dilatación auricular, pero es posible que no se formen trombos dentro de la pared auricular, trombos murales, que facilitan la lesión interna de la aurícula.

MODIFICACIONES DE LA ONDA T.

La insuficiencia coronaria es más frecuente encontrarla con T negativa de angor pectoris en la lesión lútica aórtica que evoluciona sin tratamiento, que en la lesión reumática. La insuficiencia coronaria que acompaña a la lesión lútica es prematura, y la lesión del epicardio es variable. Si la lesión aórtica es tratada, no es posible que la insuficiencia coronaria se presente y se encuentre al electrocardiograma. En los casos tratados no se presentó la complicación de la insuficiencia coronaria.

En la insuficiencia reumática con estenosis es más lenta la lesión coronaria, y las ondas T, negativas.

Se puede presentar simultáneamente con la estenosis, con las lesiones benignas mitrales y evolucionar más rápidamente. Su evolución es grave, porque lesiona el epicardio, tanto en su pared anterior y posterior, por oclusión de ambos ostium coronarios, sin que haya procesos ateroscleróticos de los vasos. No cede fácilmente. El tratamiento debe prolongarse por largo tiempo, después que el electrocardiograma sea normal, porque vuelve a presentarse sintomatología de insuficiencia coronaria.

Esta insuficiencia evoluciona a infarto del miocardio en personas de edad de cuarenta años en adelante.

CAMBIOS HEMODINÁMICOS EN LA INSUFICIENCIA AÓRTICA.

Hay una correlación entre el ciclo eléctrico y el ciclo hemodinámico del corazón en la insuficiencia aórtica. El ciclo eléctrico está constituido por el proceso de depolarización, y el de repolarización, representado por las ondas QRS y ST. El ciclo hemodinámico corresponde a la contracción isométrica, que corres-

ponde al complejo QRS. El proceso de depolarización está representado hemodinámicamente desde que se inicia la contracción del ventrículo hasta que se produce la abertura de las válvulas sigmoideas. Esta fase tiene sus modificaciones en la insuficiencia aórtica, caracterizada por un aumento de la tensión isométrica, aumento de tensión que dura hasta iniciarse la expulsión del volumen sistólico. Esto se debe claramente al volumen que contiene el ventrículo durante la diástole por la regurgitación y al volumen que recibe el ventrículo durante la sístole auricular. El corazón aumenta el trabajo y el valor de la presión para la expulsión de un

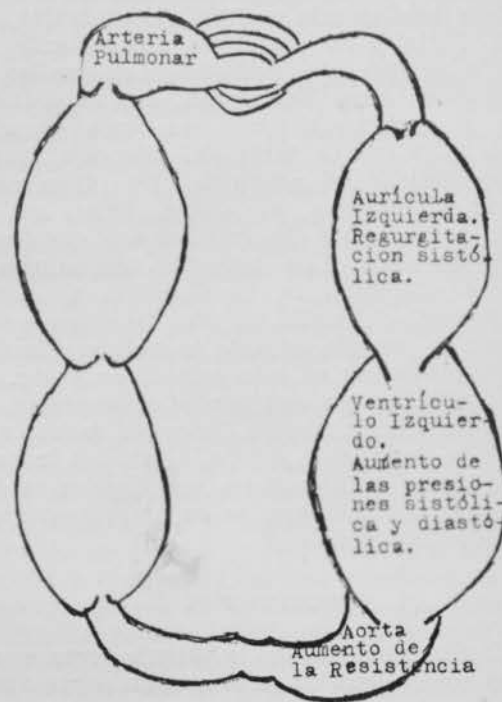


Fig. 7.

Modificaciones hemodinámicas en la insuficiencia de la aorta. Aumento de la presión sistólica en el ventrículo I. Aumento de la presión diastólica en el ventrículo I. Aumento de la resistencia en la aorta, arterias y arteriolas. Regurgitación diastólica de la aorta al ventrículo izquierdo. Regurgitación sistólica del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda.

mayor volumen. El valor de la contracción isométrica equivale a la presión intracavitaria; clínicamente varía, según el estado del miocardio. Es decir, si el miocardio está sano, si no hay una miocarditis agregada, la tensión isométrica y el valor de la presión intracavitaria estará dentro de límites normales. En la insuficiencia aórtica el valor de la contracción isométrica está disminuido; es decir, el tiempo que gasta para producirse la primera fase de la contracción; en cambio, la presión intracavitaria está aumentada. El cambio de tensión en la contracción isométrica es debido a la disminución de la resistencia que encuentra la sangre de un anillo valvular dilatado y unas válvulas que dejan un orificio de diferente tamaño, por el cual se escapa la sangre antes del tiempo normal que el ventrículo emplea para su contracción; la presión intracavitaria aumenta por el aumento del volumen sistólico. La miocarditis parece influir en el aumento de la presión. Cuando la miocarditis disminuye o desaparece, la presión intracavitaria tiende a normalizarse. Es decir, la insuficiencia del ventrículo disminuye con la dilatación e hipertrofia del ventrículo y la insuficiencia de la válvula mitral.

La contracción isométrica, es importante anotar, determina en la aorta, en la radial y en los capilares, el pulso arterial, dando las características específicas al pulso de la insuficiencia aórtica. El pulso es amplio, ya que el volumen sistólico no encuentra resistencia en la válvula, según el grado de insuficiencia. La resistencia está determinada por el cierre de la luz del vaso arterial, que contiene menor cantidad de sangre por segmento durante la diástole. La onda sanguínea distiende el vaso, más cuando la presión (fuerza potencial) a que es bombeado el volumen sistólico está aumentada. El período de expulsión del ventrículo está aumentado para poder enviar el volumen aumentado al árbol arterial (este período que comprende desde la abertura de las sigmoideas hasta el cierre de éstas). Después de un pulso amplio durante la sístole, el pulso disminuye por el regreso de una onda sanguínea de menor volumen del árbol arterial al ventrículo izquierdo. El pulso disminuye de amplitud, tanto más cuanto mayor sea el volumen de la onda de regreso. En este caso, la luz arterial se reduce durante la diástole, y así la presión diastólica disminuye hasta llegar a cero. La resistencia que encuentra el volumen sistólico será mayor y el pulso más saltón. El volumen de regurgitación es mayor. El período de expulsión corresponde al ciclo eléctrico o a la repolarización. Ambas porciones del ciclo hemodinámico y eléctrico están alterados en la insuficiencia aórtica. La proporción del volumen de regurgitación está determinado por dos factores igual de importantes. Uno depende del diámetro del orificio por la imposibilidad para la coaptación de las valvas sigmoideas y también por el aumento del diámetro del orificio valvular.

En algunos casos, el diámetro del orificio valvular está aumentado, y las comisuras de las valvas no se pueden unir, no obstante la menor lesión y deformación de las valvas. El otro factor que determina la regurgitación es la resistencia que encuentra la onda sanguínea sistólica por la disminución de la luz arterial que en algunos casos desaparece.

En este caso, los líquidos que hacen presión en todas direcciones, ya que no encuentran resistencia sobre las válvulas sigmoideas, al contraerse la aorta, se escapan a través del orificio de la insuficiencia valvular.

El shunt capilar-venoso de todo el árbol arterial, en algunos casos de insuficiencia, cuando el ventrículo izquierdo no es insuficiente y la presión sistólica es suficiente, es normal; por tanto, la irrigación del organismo es normal. Pero en los casos en que el ventrículo se hace insuficiente por dilatación, hipertrofia e insuficiencia de la válvula mitral, por el aumento de la presión sistólica, la regurgitación del ventrículo a la aurícula izquierda, disminuye el volumen sistólico a la aorta, y, por tanto, el volumen sistólico del árbol arterial disminuye, y el shunt arteriovenoso también disminuye.

El tratamiento de la insuficiencia aórtica tiene dos objetivos: disminuir la lesión para que la insuficiencia desaparezca o sea menor y disminuir la miocarditis y la insuficiencia mitral, que lleva a la descompensación de la insuficiencia aórtica.

COMPLICACIONES POCO FRECUENTES DE LA INSUFICIENCIA AÓRTICA.

Se han enumerado varias de las complicaciones que se encuentran en la insuficiencia aórtica, y que se

presentan poco después de adquirida la lesión. En algunos casos de lesión aguda, las complicaciones se presentan desde los primeros días.

De los casos revisados, con un total de mil quinientos casos de fiebre reumática, aproximadamente, 80 presentaron embolias, especialmente cerebrales y periféricas. La edad de los pacientes fluctuó de los veinte a los treinta y cinco años.

En los casos presentados, tres tuvieron sintomatología de embolia cerebral. Un caso, el más grave, se acompañó de coma, que llegó a durar más de doce horas. En los demás casos, la embolia produjo lesiones graves. En dos casos con insuficiencia aórtica reumática grave no había estenosis mitral antigua y no se podía sospechar que la embolia se hubiera desprendido de un trombo de la aurícula izquierda. En estos casos se sospechó que la embolia había partido de un trombo mural del ventrículo izquierdo.

En las lesiones reumáticas otros autores, como WALLACH y cols., han encontrado infartos en distintas vísceras en las lesiones reumáticas con trombos murales en las cavidades izquierdas. Es mayor el número de casos con infartos viscerales, con trombos murales, que el número de casos con trombosis y posterior infarto de las vísceras, riñón, vasos y cerebro.

En el estudio de WALLACH y colaboradores, de más de 500 casos de lesiones reumáticas del corazón, el número de muertes alcanzó a 235 y el número de embolias a los órganos anotados llegó a 68. Estos autores excluyen como causa de las embolias la endocarditis bacteriana subaguda, que en muchos casos se asocia con la fiebre reumática.

En estos casos, una mitad de las embolias, cuando hay asociación reumática, se deben a embolias, que producen posteriores infartos del riñón, los vasos o el cerebro. El diagnóstico diferencial lo hacen en estos casos por la consistencia del trombo, que es característica en los trombos de las endocarditis bacterianas.

Estos autores señalan que de las cavidades izquierdas es de donde parten las embolias murales que producen los infartos. Pero con más claridad lo atribuyen a trombos murales partidos de la aurícula izquierda. En los casos comentados no era aceptable la posibilidad de trombos murales en aurícula izquierda. Por lo mismo se cree que en la insuficiencia aórtica, a medida que la lesión se agrava, hay más posibilidades de la formación de los trombos murales ventriculares, cuyos émbolos van a producir infartos de los órganos. Es más frecuente el diagnóstico de la embolia cerebral que la embolia renal y vascular.

DATOS DE LABORATORIO.

En los casos presentados y en otros muchos más controlados, la eritrosedimentación se encontró aumentada, pero sin llegar a valores mayores de 25 a 50 mm. El fibrinógeno se encontró aumentado hasta valores de 0,80 por 100. No variaron estos datos a pesar del aumento de algunos grados de temperatura, encontrándose dentro de límites normales a los pocos días. No se empleó en el control, por tener un valor semejante a los anteriores, la dosificación de la proteína C reactiva, ni en el estudio electroforético sobre papel de las proteínas plasmáticas, que dan un aumento de alfa 2 globulinas y de gamma globulina.

La dosificación de las antiestreptolisinas O no se hizo por la razón anotada, ya que en la mayoría de

los casos no había artritis reumática, no había una infección estreptocócica; pero sí una lesión del endocardio y del miocardio con caracteres progresivos alarmantes. En la mayoría de los casos, tomando las reacciones anteriores para orientar el tratamiento de la carditis reumática, las reacciones se hacen negativas, incluyendo las unidades de antistreptolisinas, que pueden fluctuar de 50 a 100 (valor de 100 a 200 u. supone una infección estreptocócica desaparecida). Las recidivas, como lo anota magistralmente MASELL, agravan la carditis reumática. Las recidivas, en la mayoría de los casos, al repetirse provocan una lesión del endocardio, del miocardio y del pericardio, grave, hasta llevar la insuficiencia cardíaca congestiva. Los procesos anatomopatológicos de la lesión reumática progresan por un doble mecanismo demostrable, el inmunológico, y por otro menos demostrable, el alérgico; pero que lleva también a fenómenos inflamatorios. Las recidivas, no siempre demostrables, agravan el segundo proceso, que en la mayoría de los casos no es agudo, sino crónico.

En los casos que se presentaron recidivas, el tratamiento se controló con los exámenes de laboratorio un poco más especializados, como fueron la fluoroscopia, la radiografía, el electrocardiograma, el fonocardiograma y el cateterismo (de gran valor en la insuficiencia aórtica). Se estudiaron en las historias y en el comentario anterior las modificaciones de la silueta de la aorta en sus tres porciones del ventrículo izquierdo a la fluoroscopia y a la radiografía comparada la disminución de la anchura de la base de la aorta, de la porción transversa en oblicua izquierda, y del crecimiento del ventrículo izquierdo, especialmente en la cámara de salida, desde el orificio aórtico y el ápex, especialmente. Hay disminución del arco del ventrículo izquierdo en su tercio inferior. (Ver radiografía.)

El fonocardiograma, al igual que la auscultación, ayudan a determinar el valor del tratamiento, pues a medida que la insuficiencia regresa, el soplo diastólico es más corto, y las vibraciones son de menor intensidad. En los casos de insuficiencia inicial aguda tratada inmediatamente, el soplo diastólico desaparece al fonocardiograma y a la auscultación. En los casos graves, cuando la lesión es tratada sistemáticamente, el soplo diastólico disminuye en intensidad y duración. La tensión puede hacerse convergente y dentro de límites normales, pero el soplo no desaparece completamente.

El electrocardiograma sirve para demostrar, como se dijo antes, no sólo la disminución de la lesión con el tratamiento, sino también las complicaciones, como insuficiencia coronaria, flutter, fibrilación auricular y extrasístoles ventriculares.

El angiocardiógrama es más útil en las complicaciones que se presentan en la insuficiencia aórtica progresiva de origen luético, para determinar la localización de un aneurisma de la base de la aorta o de otra de las porciones de la aorta torácica. En estos casos, el angiocardiógrama muestra el relleno del aneurisma, especialmente en la oblicua izquierda. En la insuficiencia aórtica, en oblicua izquierda, muestra el llenado de la base de la aorta y su grado de dilatación, y la forma de las otras porciones de la aorta. En todos los casos de insuficiencia aórtica, la aorta no está dilatada más que en la porción ascendente en la base; la aorta transversa y descendente torácica están disminuídas de diámetro. Es una aorta esclerosada sobre la que se encuentran calcificaciones. En anteroposterior, la base esclerótica y alargada, llena de la sustancia opaca, se pro-

yecta hacia la pared costal, formando un arco más saliente que el arco de la aurícula izquierda. En esta posición, la aorta descendente se proyecta llena de la sustancia opaca al arco que corresponde a la pulmonar, al hilio izquierdo, y sigue tras el ventrículo izquierdo, dejando una sombra más densa cuando hay esclerosis o aterosclerosis. En oblicua izquierda la aorta transversa, llena de la sustancia opaca, se proyecta hacia la pared costal, llegando hasta ella. Cuando la aorta es aterosclerótica, la aorta es ancha, y su diámetro está aumentado en las tres porciones o en una de ellas. Placas de ateroma se dibujan, tanto en el angiocardiógrama como en la radiografía.

El angiocardiógrama es más importante en los casos de insuficiencia aórtica, cuya intervención quirúrgica es necesaria o en los aneurismas de una de las porciones de la aorta torácica.

CATETERISMO.

El cateterismo del ventrículo izquierdo en la insuficiencia aórtica es de gran importancia. Antes de iniciar el tratamiento para determinar las modificaciones de la presión sistólica en la aurícula izquierda. Así conocemos, en los casos de insuficiencia, el aumento de la presión sistólica sin que haya aumento de la presión diastólica, ya que el llenado de la aurícula es normal, y la expulsión de la aurícula durante la sístole es normal. Ayuda a determinar el volumen de regurgitación de acuerdo con los cambios de presiones, diastólica del ventrículo izquierdo y de la arteria aorta o radial. Se facilita el cálculo del orificio de insuficiencia de la válvula aórtica.

El cateterismo del ventrículo izquierdo hay que efectuarlo con precauciones por las complicaciones que se pueden presentar.

Se hace la disección de la arteria radial, y con una aguja $\neq 18$, provista de un trocar, se introduce dentro de la arteria. Luego se introduce el catéter $\neq 6$ a 7 , y con control fluoroscópico se introduce lentamente hasta llegar a la aorta. Debe aprovecharse la sístole ventricular para introducir el catéter con facilidad. Una vez dentro del ventrículo, el catéter que estaba conectado a un gota a gota de suero fisiológico con heparina, antes de tomar las muestras, se conecta con el electromanómetro. Se registran las curvas de presiones correspondientes al ventrículo.

La otra técnica es la empleada por LUISADA y colaboradores, DEXTER y CURNAND, introduciendo la aguja con el trocar por la pared posterior a la altura de la novena costilla cinco centímetros a la derecha de la columna vertebral. Esta operación se hace con control fluoroscópico y en decúbito derecho.

RESULTADOS.

Dos puntos importantes se van a comentar en este trabajo, de interés en el tratamiento de esta afección.

MASELL, el que con más amplitud domina el tema, ha sistematizado el tratamiento de la lesión reumática y ha dicho hasta dónde son útiles las salicilatos, y ha orientado el tratamiento de la misma lesión con la cortisona, hidrocloridona, prednisona y prednisona, y ha resaltado también la importancia del estudio de la profilaxia de la fiebre reumática durante los primeros días de la lesión, haciendo el cultivo

e iniciando el tratamiento hasta cuando el cultivo sea negativo.

En este trabajo nos referimos a las lesiones agudas, pero más a las lesiones crónicas con recidivas.

En los casos de insuficiencia aórtica por lesión aguda reumática, el tratamiento fue intenso. Se emplearon los esteroides del tipo de la prednisona en dosis masivas hasta de 50 miligramos diarios por un término de ocho días, continuando el tratamiento, disminuyendo cada semana 10 miligramos, hasta suministrar 10 miligramos hasta por el término de tres meses.

La miocarditis intersticial agregada en estos casos orientó los cambios en disminución o aumento de la dosis lo mismo que la prolongación del tratamiento. Cuando las dosis son bajas, la miocarditis tarda más en disminuir, y creemos que la miocarditis asociada a la insuficiencia aórtica, es de muy mal pronóstico.

La penicilinoterapia no tiene igual importancia que en la fase aguda del tratamiento; durante una semana se empleó en dosis de 1.200.000 unidades y 1.000.000 por el término de ocho días, para administrarla en dosis fraccionadas diariamente o en dosis de 1.200.000 unidades cada cuatro u ocho días durante el período febril. En los casos más graves, inclusive, con gran insuficiencia aórtica, con diastólica de cero, con una temperatura mayor de 40° y con coma transitorio por embolias fue necesario el empleo de antibióticos de amplio espectro, en dosis masivas de gota a gota y, posteriormente, por vía oral. Esta conducta se siguió a pesar de que los hemocultivos repetidos eran negativos.

Una vez terminada la fase aguda de la lesión, los antibióticos de amplio espectro se emplearon en dosis de medio gramo a un cuarto de gramo por un tiempo prolongado de tres meses y seis meses. La observación demuestra su gran utilidad, ya que la miocarditis disminuye más rápidamente, así como las recidivas y la dilatación del miocardio con la sintomatología de insuficiencia, que con los esteroides (prednisona, salicilatos y penicilina combinados). La lesión se controla más fácilmente con el empleo de los antibióticos de amplio espectro o de antibióticos del grupo de la ilocitina, acromicina, terramicina, sigmamicina y omicil.

En los casos crónicos, que fueron la mayoría de los casos de insuficiencia aórtica, descompensados, la insuficiencia disminuyó, desapareció la insuficiencia cardíaca congestiva, la aorta disminuyó de diámetro, tomando un tamaño normal, cuando se emplearon esta clase de antibióticos en dosis diarias, pero empleadas por largo tiempo.

En algunos casos, los esteroides pueden tener más acción sobre la miocarditis y la aortitis que se presentan, ya que éstos actúan por mecanismo diferente al que actúan los antibióticos. Actúan sobre un proceso alérgico, que existe en la fiebre reumática crónica y que influye seguramente en la evolución anatomopatológica del tejido conectivo.

Tanto los esteroides como los antibióticos de amplio espectro, los salicilatos, la penicilina, las sulfas y los mismos antihistamínicos influyen en evitar las recidivas de las lesiones reumáticas que agravan las preexistentes. Esto demostraría que la evolución anatomopatológica de las lesiones de la aorta y del miocardio no sólo no progresan, sino que también regresan cuando su evolución no ha llegado en la calificación. En la insuficiencia lúetica se emplearon los antibióticos de amplio espectro (a pesar de ser negativo el examen serológico) y la penicilinoterapia cuando la lesión se había descompensado. La acción

de estas drogas se atribuye a que pueden actuar sobre pequeños focos sépticos que provocan lesiones reumáticas benignas en lesiones lúéticas que ya existían cuando se inició el tratamiento. Es verdad que estas drogas pueden actuar sobre los microabscesos que se forman en la pared de la aorta ascendente en los casos de ateromas, con lo que la pared del vaso mejoraría hasta liberarse de las placas de ateroma.

El tratamiento en la insuficiencia cardíaca congestiva es necesario hacerlo con las drogas que controlan la insuficiencia del miocardio y las drogas que controlan los electrolitos y los líquidos. El tratamiento etiológico de la lesión, que va a facilitar la normalización de los factores hemodinámicos, se emplea con tanta urgencia como las drogas que controlan los factores hemodinámicos alterados por una lesión anatomopatológica.

Se comentó el tratamiento de la insuficiencia aórtica. Se agrega que en algunos casos, sino en la mayoría, se emplearon los anticoagulantes para tratar las complicaciones de embolias que se presentan y de trombosis en los casos de lúes (historia 6). Como se anotó anteriormente, es fácil en los casos de insuficiencia aórtica moderada y grave, con insuficiencia mitral e insuficiencia cardíaca congestiva, la formación de trombos murales ventriculares. Se pueden emplear los anticoagulantes, con gran beneficio, para evitar las complicaciones y para mejorar la insuficiencia cardíaca congestiva agregada.

Es necesario en los primeros días emplear la medicación anticoagulante (heparina) por vía intravenosa de 200 a 300 miligramos. Si a pesar de la inyección el T. de coagulación persiste bajo, se puede administrar hasta 400 miligramos de heparina intravenosa. Las cantidades posteriores dependen del control que se hace al iniciar el tratamiento cada cuatro horas.

Grupos en los cuales se dividieron los casos de insuficiencia aórtica para facilitar el tratamiento.

Primer grupo.—Este primer grupo se puede dividir en dos. Un primero, en el que se encuentra a la auscultación un soplo diastólico corto, en los casos de lúes, o uno sistólico y diastólico corto en el foco aórtico. En estos casos, la presión arterial es normal. Se puede tratar de casos agudos o crónicos. No hay trastornos hemodinámicos pulmonares ni sintomatología de insuficiencia cardíaca congestiva. La lesión puede ser comprobada por datos de laboratorio.

Dentro de este mismo grupo, casos en los cuales la presión arterial es divergente, la diastólica fluctúa de 40 a 50 mm. Hg. En este caso puede encontrarse sintomatología de fiebre reumática aguda con lesiones articulares y cardiovasculares. Se puede ver en las recidivas y en las lesiones del endocardio y del miocardio. Un tratamiento precoz tiene gran acción y evita que progrese la insuficiencia aórtica y la miocarditis.

Segundo grupo.—Al segundo grupo corresponden los casos agudos de insuficiencia aórtica, en los que la tensión arterial es completamente divergente, llegando la diastólica a cero. Es inmediata a una lesión reumática aguda y se presenta con una recidiva grave. El soplo diastólico predomina sobre el soplo sistólico, y la sintomatología del sistema vascular periférico se encuentra con intensa gravedad. Hay danza arterial, pulso Corrigan, pulso arterial periférico, soplo de pistón, pulso capilar y ungueal, doble soplo crural y signo de Musset. Los datos de laboratorio:

eritrosedimentación, fibrinógeno y antiestreptolisinas son positivos. La curva febril es alta. A la fluoroscopia y radiografías hay crecimiento del ventrículo izquierdo, más de la cámara de salida, tomando el ápex su característica de "sabot"; la base de la aorta está aumentada al doble, y las porciones siguientes de la aorta están dilatadas y alargadas. La válvula mitral puede ser insuficiente un grado, dejando escapar una pequeña cantidad de sangre por sístole a la aurícula izquierda. P2 está acentuado; los vasos hiliares, dilatados un grado (I); hay estertores subcrepitantes muy limitados a base derecha. Hay disnea de esfuerzo y en ocasiones de decúbito. No hay soplo sistólico tricuspídeo ni ingurgitación de las venas del cuello. Hay ingurgitación de las venas del cuello; cuando coexiste lesión orgánica de la válvula tricuspídea, la insuficiencia cardíaca congestiva que se presenta es independiente de la insuficiencia aórtica.

El tratamiento es etiológico, con antirreumáticos (esteroides, salicilatos) y con antibióticos de amplio espectro. El tratamiento no termina cuando se normalizan los datos de laboratorio anotados. Es de gran utilidad prolongar el tratamiento, inclusive el tratamiento para la insuficiencia del ventrículo izquierdo. En la segunda fase, los exámenes de laboratorio, como electrocardiogramas, fonocardiograma, fluoroscopia, fotofluorografía y radiografía controlan el tratamiento. El angiocardiógrama se puede emplear cuando persiste una dilatación, bien de la base de la aorta u otra de las porciones de la aorta.

A este mismo grupo corresponden los casos crónicos de insuficiencia aórtica sin insuficiencia cardíaca, y en los que no hay insuficiencia de la válvula mitral o la insuficiencia deja escapar un volumen de 8 a 100 c. c. por sístole.

Esta insuficiencia no alcanza a llevar una hipertensión severa pulmonar. La insuficiencia cardíaca congestiva no se presenta. La disnea es de grandes esfuerzos. En este grupo pueden encontrarse casos en los que la insuficiencia mitral no se produce, en cuyo caso la disnea no se presenta.

Las recidivas pueden agravar estos casos, y conviene hacer tratamiento para que no progrese la insuficiencia aórtica y luego la insuficiencia mitral y la hipertensión pulmonar. El tratamiento de la lesión reumática con antirreumáticos (salicilatos y esteroides) en dosis medias, con control de los exámenes de laboratorio que llamaríamos especializados o de control cardiovascular hechos en períodos cortos, facilitan el tratamiento y evitan que la lesión progrese, lo mismo que se presenten las complicaciones. Los exámenes de rutina, como eritrosedimentación, antiestreptolisinas, pueden ser completamente negativos.

Tercer grupo.—El grupo tercero comprende los casos graves que pueden estar complicados por embolias, arritmias y lesiones coronarias, que son las más frecuentes, y que no tienen en cuenta la edad y se presentan en personas jóvenes. La insuficiencia cardíaca congestiva es la más grave, ya que se debe a un ventrículo izquierdo muy hipertrófico, a una válvula mitral insuficiente, a la hipertensión pulmonar o a una válvula pulmonar insuficiente. En la mayoría de los casos, cuatro de los casos presentados, que fueron tratados con éxito, se encontraba miocarditis de ambos ventrículos, del izquierdo y del derecho, y lesiones auriculares, más de dilatación que de hipertrofia.

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva es importante para tratar la insuficiencia de los ventrículos con los digitálicos y para controlar la hipertensión del sistema venoso por la retención de los líquidos. Para tener éxito se debe hacer un control de electrolitos; cuando la diuresis disminuye hay que conseguir que el equilibrio acidobásico y la isotonicidad se conserven. El tratamiento etiológico de la lesión es de gran importancia, y se debe iniciar como tratamiento de prueba, con el control de los exámenes anotados, cardiovasculares, y se debe prolongar por el tiempo que sea necesario para conseguir mejoría.

La insuficiencia cardíaca congestiva en la mayoría de los casos desaparece por completo. La hipertrofia del ventrículo disminuye, y la dilatación de la aorta disminuye igualmente.

En uno de los casos presentados, la mejoría se consiguió después de cuatro años de tratamiento. En los casos no tratados de insuficiencia aórtica, el pronóstico es grave y la insuficiencia cardíaca es irreductible, y el paciente fallece por las complicaciones.

La cirugía se debe emplear en el segundo grupo una vez tratada la fase aguda y si la insuficiencia regresa. En el último grupo se deben tener en cuenta las complicaciones que anota BALAY.

CONCLUSIONES.

1.° Se dividieron en tres grupos los casos de insuficiencia aórtica: un primer grupo sin modificaciones de la tensión arterial, con soplo diastólico y sin hipertrofia ventricular izquierda.

Un segundo grupo con modificaciones de la tensión arterial, con hipertrofia del ventrículo izquierdo, con dilatación de la aorta, pero sin insuficiencia de la válvula mitral.

Un tercer grupo con insuficiencia de la válvula mitral, con hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva.

2.° Para el tratamiento de los últimos grupos, especialmente de etiología reumática o de lúes con lesión residual de insuficiencia cardíaca congestiva, se empleó como control la radiografía, el electrocardiograma y la fotofluorografía, y la fluoroscopia.

3.° Los antirreumáticos combinados con los antibióticos de amplio espectro facilitaron el tratamiento y mejoría de los casos agudos y de los casos crónicos con reinfecciones. Fueron más útiles cuando a la lesión valvular se agregó una lesión del miocardio.

BIBLIOGRAFIA

- D. M. E. DE BAKBY y cols.—J. Am. Med. Ass., 163, 1439-1443; 1957.
 W. R. RUMEL y cols.—J. Am. Med. Ass., 164, 5-7; 1957.
 E. B. BAY y cols.—Circulation, 9, 5, 1954.
 J. C. WOOD y cols.—Circulation, 10, 4; 1954.
 J. TULLOCH y cols.—Circulation, 9, 6; 1954.
 V. BYORK.—Circulation, nov. 1955.
 H. A. SCHRODER.—Amer. Heart J., abril 1956.
 R. A. EUSTAMANTE y cols.—Rev. Conf. Med. Panamericana, 4, 6; 1957.
 J. HARNECKER y cols.—El uso de la digitalina en la insuficiencia cardíaca. Vol. III, Feb. 1956.
 P. F. MASSELL.—Med. Clin. North Amer., 37, 4; 1953.
 COLBERGER.—Derivaciones Unipolares en Electrocardiografía y Vectocardiografía, 1956.
 H. B. TAUSSIG.—Malformaciones Congénitas del Corazón, págs. 332 a 335; 1956.
 N. E. REICH.—Enfermedades no comunes del Corazón. 1956.
 GROSS, J.—Treatment of Heart Disease. 1956.
 I. J. KANE.—Sectional Radiography of the chest. 1953.
 VOLFF.—Electrocardiography. 1956.