

UNIVERSIDAD NACIONAL DE MEXICO.
FACULTAD DE MEDICINA.

ESTENOSIS MITRAL
EVOLUTIVA.



Prueba escrita que presenta el alumno
Nicandro Chávez.
En su examen general de Medicina.
Cirugia y Obstetricia.

1929

Tip. H. Barrales, Suer.—3a. Donceles, 63.

MEXICO, D. F.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA.

ESTENOSIS MITRAL
EVOLUTIVA.



Prueba escrita que presenta el alumno

Nicandro Chávez.

En su examen general de Medicina.

Cirugía y Obstetricia.

1929

Tip. H. Barrales, Suer.—3a. Donceles, 63.

MEXICO, D. F.

A mis padres:

El Sr. Dn. Ignacio Chávez.

La Sra. Doña Socorro S. de Chávez.

Con todo mi cariño.

A mis hermanos:

Ignacio y Salvador

a quienes debo lo que soy.

A mis demás hermanos.

HISTORIA.

Aunque es pesada la tarea de recopilar datos para hacer historia de un asunto tan estudiado y discutido como el de la estenosis mitral, he procurado hacerlo, aprovechando solamente aquellos datos que tengan un interés verdaderamente histórico.

Así pues, haré un relato suscito de ellos y omitiré muchos que por su escasa importancia harían largo y cansado este estudio.

Hace ya muchos años se escribían trabajos encaminados a hacer un estudio clínico de la estenosis mitral; así Briquet en 1834 hizo algunos ensayos sobre el particular, sin lograr aclarar el punto, el que siguió tan oscuro como antes. Casi en la misma época Bouillaud hizo notar algunos signos de auscultación que, aunque confundidos por él, llamaron la atención de los clínicos de la época. Bouillaud también tuvo la honra de ser el primero en marcar, de manera ingeniosa, los caracteres anatómicos de la estenosis mitral, comparándola al proceso que se verifica en la estenosis de los párpados.

Después de Bouillaud, hubo muchos que escribieron sobre el asunto de la estenosis mitral; pero la mayor parte de esos trabajos carecen de interés y sólo mencionaré algunos de los autores que precedieron a Duroziez, son: Notta, 1851; Nega, 1852; Herard, 1854; Beau, 1856; Tait, Simpson, Peacock, Balfour, Peffer, Sansom, de 1863 a 1877, etc.

En 1862 Duroziez hizo un estudio detenido y casi completo de la semiología del padecimiento, habiéndolo completado en 1877.

En este año publicó un trabajo en que estudiaba de una manera especial el retumbo diastólico como signo importantísimo en el diagnóstico de la estenosis mitral y hacía también una distinción bien clara del estrechamiento puro. Esta enfermedad lleva, con justicia, el nombre del primero que hizo su descripción: en enfermedad de Duroziez.

Poco tiempo después siguen Marcy, Chauveau y Francois Franck, quienes contribuyen grandemente al conocimiento de las cardiopatías valvulares por medio de las gráficas que registran de manera precisa los movimientos del corazón. El conocimiento de estas gráficas, aportó a la ciencia un gran contingente, puesto que de esta manera ya se podían explicar los trastornos cardíacos producidos por las lesiones valvulares.

En 1873 Friedreich ya da una descripción satisfactoria de las lesiones cardíacas y viscerales concomitantes; pero en cambio, en la descripción sintomatológica del padecimiento, discrepa notablemente de las ideas sustentadas por Duroziez.

En 1894, Bard hizo notar lo que él llamaba las asistolias inflamatorias; no fué sino hasta estos últimos años cuando sus ideas han recibido una plena confirmación y cuando han sido ampliadas y esclarecidas en lo que respecta al carácter infeccioso de las diferentes cardiopatías. A esta labor coadyuvaron con entusiasmo Vaquez, Laubry y Bordet Lutembacher, Babonneix y Ribierre.

En 1908, Vaquez con Giroux y Traube, hicieron un estudio detenido de la esclerosis de la arteria pulmonar. En 1920, Bordet hizo el estudio de la radiología de la estenosis mitral, completando de esta manera su cuadro y contribuyendo notablemente al conocimiento claro y definido del padecimiento que hoy me ocupa.

Osler en 1909 y Lian en 1913, estudiaron las parálisis recurrenciales en el curso de la estenosis mitral, y Ribierre, Gallavardin, Bouehon y Doumer en 1924 el edema del pulmón, en relación también con este padecimiento.

Con todos estos trabajos quedó casi completo el estudio del estrechamiento mitral, con sus principales síntomas, caracteres y complicaciones y a la fecha sólo se han ampliado y perfeccionado las técnicas tanto de exploración clínica como las de gabinete.

Queda una segunda fase en este estudio, la más importante seguramente, puesto que se dirige a aclarar su etiología y de ésta hablaré en un capítulo especial.

DEFINICION.

La estenosis mitral evolutiva es una enfermedad valvular que se caracteriza por lo siguiente:

a)—Anatómicamente, por una disminución del calibre del orificio aurículo-ventricular izquierdo, debido a la soldadura de las dos valvas, lo que trae como consecuencia la rigidez de éstas y la formación fortuita de un embudo o infundíbulo más o menos estrecho.

Este estrechamiento varía anatómicamente, según que las valvas estén lisas, pulidas e indemnes en su centro y soldadas únicamente en su parte marginal, o bien con lesiones de localización más o menos irregular, más extensa, ya sea superficial o profunda, y en tal caso produciendo un obstáculo mayor al libre curso de la sangre.

b)—Clínicamente, ocupa en la patología valvular un lugar muy especial, por su cuadro sintomático tan típico y por su carácter eminentemente evolutivo.

c)—Etiológicamente, por ser una afección cuyo origen infeccioso en la actualidad no se discute. La frecuencia tan grande con que se presenta el reumatismo en estos enfermos nos autoriza a incriminarlo como su causa; la comprobación necrópsica en muchos casos de una endocarditis reumatisal, nos permite asegurar esa etiología y sólo la ignorancia en que estamos del germen del reumatismo, nos impide comprobarlo en vida. En el curso de este trabajo se verán las razones que hay para sostener clínicamente que la estenosis mitral es una valvulitis crónica reumatisal.

ETIOLOGIA.

El factor etiológico ha sido un punto sujeto a discusión desde los tiempos en que se empezaba a conocer el padecimiento, y en la actualidad todavía no queda bien resuelto el problema, ya que los adelantos en el terreno de la bacteriología, nos son insuficientes para afirmar un papel exclusivo a tal o cual microorganismo.

Ya Duckworth en 1877 había invocado como causa principal de la estenosis mitral el reumatismo, idea que fué desde luego aceptada por la mayor parte de los cardiólogos de aquella época, y que aún en la actualidad se sostiene, si no como causa única y definitiva, cuando menos muy probable en la gran mayoría de los casos, en tanto no se demuestre lo contrario.

La etiología de la estenosis mitral, ha sido diversamente interpretada y se han invocado causas múltiples; así pues, solamente mencionaré algunas de las viejas teorías como una ilustración de este trabajo.

Fagge piensa que se trata de una enfermedad infecciosa desconocida y muy distinta en su génesis de la corea y del reumatismo. Goodhart y Pitt la atribuyen a un origen puramente renal. Landouzy a una lentitud de la nutrición o a la clorosis. Teissier a la tuberculosis. Hirtz, Huchard y Milian sostienen que más bien se trata de un origen heredo-sifilítico. Otros muchos sostienen que es un padecimiento congénito; así Gilbert y Rathery hablan del nanismo y del infantilismo mitral. Por último, lo que más se ha discutido hasta la fecha, es el papel tan importante que desempeña el reumatismo en la producción de las estenosis mitrales.

Hace ya más de un siglo que se conocía la afinidad del reumatismo articular agudo para el corazón. En 1815 Matthey daba las primeras nociones haciendo notar especialmente la relación tan íntima que hay entre las lesiones crónicas del corazón y el reumatismo. En 1818, Johnson insistía mucho sobre lo que él llamaba "metastasis cardiaca del reumatismo." Siguen después muchos trabajos, todos encaminados a esclarecer el importantísimo papel que desempeña el reumatismo en la etiología de las estenosis mitrales, y Bouillaud contribuye enormemente, haciendo sus famosas leyes de coincidencia en relación con el reuma-

tismo, con la publicación de sus trabajos presentados en los años de 1832 a 1840.

De estas leyes, la segunda fué modificada teniendo en cuenta solamente la edad. Posteriormente Besnier en 1876 acepta ya la posibilidad de las miocarditis reumáticas; pero las ideas de este autor quedaron en la duda hasta que vinieron a darles mayor valor los importantes trabajos de Aschoff en el año de 1904 y en los que afirma haber encontrado nódulos por el examen histológico del miocardio de individuos adultos atacados de reumatismo.

Bezancon y P. Weill en un trabajo muy reciente, afirman que "en el curso de la enfermedad reumática el corazón está constantemente atacado."

Admitido el reumatismo como una causa real y efectiva en la génesis de las cardiopatías, sólo resta la parte más importante del problema, o sea la de considerarlo como única causa de la estenosis mitral.

Para resolver el problema es necesario aclarar algunos puntos que han quedado oscuros en el transcurso del tiempo, debido a la multiplicidad de opiniones que han surgido:

1o.—¿El corazón puede estar atacado primitivamente, sin que haya en el pasado ni en el presente, manifestaciones articulares francas que demuestren su naturaleza reumática?

Seguramente hay casos y muy numerosos en que se presenta la localización cardíaca primitiva, para después hacer su aparición los fenómenos articulares en un tiempo muy variable, que puede ser desde unos días, hasta muchos años. En apoyo de esta manera de pensar, están los trabajos ya muy antiguos de Graves, Gulbler, Trousseau, Jaecoud, etc., quienes han citado la precesión de la endocarditis reumática, precesión que habitualmente es de algunos días, pero que puede ser, según estos autores, hasta de dos o tres años.

P. Teissier refiere en las clínicas de Potain tres casos de estenosis mitral encontrados en el curso del primer ataque reumático agudo, casos en los cuales pudo comprobarse que la estenosis existía ya desde la infancia sin haber presentado antes manifestaciones reumáticas.

En los casos de este autor, como en otros muchos que podría citar, el ataque franco y típico de reumatismo poliarticular agudo al hacer su aparición, nos aclara su etiología hasta entonces ignorada o achacada a un padecimiento cualquiera.

En mis observaciones aparecen varios casos de esta índole:

OBSERVACION NUM. 1.

Estenosis mitral pura, evolutiva de origen reumático con precesión de la carditis.

R. C. de M., casada, de 30 años de edad, originaria de Villa Hidalgo. Sin antecedentes lúeticos ni alcohólicos. Hace diez años padeció reumatismo articular agudo con hinchazón de las articulaciones ataca-

das y sin fiebre. Este reumatismo se ha venido repitiendo con los mismos caracteres cada 2 años. Ha tenido dos hijos anémicos, uno muerto a los 14 meses de nacido, de paratifoidea.

Enfermedad actual:

Hace 18 años viene padeciendo de disnea de grandes esfuerzos. Hace 8 años, además de la disnea, empezó a tener palpitaciones, raras en un principio, pero de 6 meses a esta parte han aumentado en tiempo y duración hasta llegar a ser casi diarias. Estas palpitaciones revisten caracteres distintos: son de esfuerzo, post-prandiales, emotivas y nocturnas al grado de despertarla.

A últimas fechas le ha aparecido edema maleolar preferentemente matinal.

Tiene vahidos frecuentes.

No hay tos.

Sin síntomas generales.

Exploración física: alta, robusta, de aspecto de cabal salud. Cráneo normal. Tiene piorrea ligera. Cara: reflejos fotomotor y motomotor, normales. Cuello: normal; no hay red arterial levantada; latidos carotídeos de amplitud ligeramente disminuída, rítmicos y un poco acelerados. Tórax; cara anterior, región precordial: punta del corazón, en el 5o. espacio intercostal izquierdo y afuera de la línea mamaria. Ritmo de Duroziez palpable. Se oyen claramente todos sus elementos, con acentuación muy marcada del primer ruido y duplicación franca del segundo. Cara posterior: normal. Abdomen: ningún dato que anotar. Miembros inferiores: ligero edema maleolar. Miembros superiores: pulso pequeño, rítmico y con frecuencia de 90 por minuto.

No hay estigmas de lúes.

Tensión arterial: máxima 11, mínima 8. Procedimiento Vaquez Laubry.

Como se ve en la observación anterior, esta enferma ya presentaba manifestaciones de un padecimiento cardíaco 8 años antes de la aparición del reumatismo. han persistido hasta últimas fechas y probablemente en su principio el médico que la haya visto ignoró su verdadera causa.

Sucedre con mucha frecuencia que en los enfermos de estenosis mitral bien tolerada, encontramos un cuadro reumatismal apenas esbozado, en el que las artropatías son muy fugaces, con integridad de las articulaciones y sin dejar lesiones anatómicas al pasar las crisis. Es curioso notar en estos enfermos, el contraste tan marcado que hay entre

sus manifestaciones articulares tan benignas y la constancia, la cronicidad y el carácter progresivo de las lesiones de la válvula mitral.

Tanto en el adulto como en el niño es frecuente que el ataque articular se presente con extremada discreción, sin fiebre ni fenómenos inflamatorios locales. Es más bien una artralgia que una artritis. Y sin embargo, su naturaleza reumatismal es evidente. Muchas veces es el ataque articular franco que estalla, febril e inflamatorio y que viene a aclarar la naturaleza de los dolores reumatoides del principio. Otras, es la presencia de una lesión cardíaca lo que viene a poner la rúbrica del padecimiento, aunque es necesario apuntar que es poco frecuente el ataque al endocardio, en estas formas larvadas de reumatismo.

Sin embargo, los autores contemporáneos, especialmente Bezancon y Weill, sostienen la constancia casi obligada de la lesión cardíaca, especialmente miocárdica, en el curso del reumatismo. La cardiopatía no es como se ha venido repitiendo, una complicación del reuma; es una manifestación de él, la más frecuente quizá de sus manifestaciones. De aquí que no sea necesario el antecedente de artritis reumatismal para admitir las carditis. Esta puede preceder y por mucho tiempo a las localizaciones periféricas. En efecto, se presentan casos en los que se ha reconocido una estenosis mitral pura mucho tiempo antes de las crisis del reumatismo articular agudo y en los que el proceso evolutivo de la lesión cardíaca, se hace insidiosamente sin grandes manifestaciones clínicas.

OBSERVACION NUM. 2.

Estenosis mitral pura reumatismal evolutiva.

M. E., de 20 años de edad, portero, originario de Veraacruz, Ver. Ingresó al Servicio de Cardiología del Hospital General el 27 de enero de 1929 y ocupa la cama número 23.

Sin antecedentes hereditarios. Hace diez años padeció paludismo que le duró 6 meses. Hace cuatro años arrojó ascárides lumbricoides. Hace cuatro también, tuvo artralgias en las rodillas y en los codos que lo tuvieron en cama por espacio de un mes, con fiebre y sin fenómenos locales. Hemorragia hace cuatro meses y chanero duro hace tres meses. Poco tiempo después de la aparición del chanero, notó la caída del pelo y de las cejas y algunas manchas en el cuerpo. Fuma mucho y acostumbra tomar pulque en poca cantidad, sin llegar a embriagarse.

Padecimiento actual.

En 1922 a consecuencia de una marcha forzada, le vino disnea muy intensa que persistía en reposo y que le obligó a guardar cama durante dos meses. Junto con la disnea le venían palpitaciones en salvas. A últimas fechas ha tenido disnea marcada con el esfuerzo. Accesos asma-tiformes nocturnos que no le permiten dormir y que a veces duran hasta la mañana siguiente.

Estos signos subjetivos persisten aún y se han intensificado.

Por el interrogatorio de los demás aparatos no se encuentran datos importantes.

Síntomas generales: se ha adelgazado un poco y ha perdido sus fuerzas.

Exploración física. Cráneo: alopecia luética muy marcada. Cara: pérdida de las cejas y pestañas. Pupilas y reflejos normales. Gingivitis supurada. Oejas con el lóbulo adherido. Cuello: collar de Venus. Sonoridad pulmonar normal. Región precordial: punta en el quinto espacio intercostal izquierdo y a nueve y medio centímetros de la línea media. Temblor catario presistólico en la punta. Choque sigmoideo palpable en el foco de la pulmonar. Por la percusión se limita una faja oscura, como de tres centímetros de ancho en la parte interna del segundo espacio intercostal izquierdo. Área aumentada de tamaño en el sentido transversal. En la punta se oye: soplo presistólico, resonancia del primer tono y retumbo diastólico. Soplo diastólico en el foco de la pulmonar. Áreas hepática y esplénica normales. Miembros superiores e inferiores: ningún dato que anotar.

Pulso: 80 por minuto rítmico igual y amplio.

Tensión arterial: 11/7.5 (V. L.)

Estudio radiológico:

Configuración mitral típica. Dilatación acentuada de las cavidades derechas. Ventrículo izquierdo normal. Dilatación franca del tronco de la pulmonar. Aurícula izquierda muy dilatada. Imágenes hiliares claramente destacadas. Signos radiológicos de hipertensión del pequeño sistema.

En este enfermo se marca notablemente la precesión cardíaca; los fenómenos articulares hicieron su aparición dos años más tarde.

OBSERVACION NUM. 3.

J. B. Vda. de F., de 48 años de edad.

Antecedentes: sin hijos ni abortos. Sin antecedentes de lúes. Padecimiento hace muchos años. Dolores reumatoides en varias articulaciones sin signos de inflamación local y sin fiebre en el curso de los últimos años. No alcohólica.

Enfermedad actual.

Desde hace 13 años, coincidiendo con los sustos de la Revolución y enseguida con el fusilamiento del marido, viene padeciendo palpitaciones que ahora son casi diarias, con cualquier esfuerzo, las comidas y las emociones; oye entonces los latidos y le zumban los oídos. No hay

disnea de esfuerzo. Hay vahidos. Sin edemas ni signos periféricos arteriales.

Ha perdido el apetito. Tiene constipación horaria; cuando ésta se exagera, aumentan las palpitaciones.

Los demás aparatos y el sistema nervioso nada anormal.

Exploración física: gruesa, alta y bien constituida. Cabeza normal. Cara: reflejos foto-motor y moto-motor normales. Cuello: normal. Area precordial: no es posible percutirla por el volumen de la mama. Franca y gran duplicación del segundo ruido preferentemente en la punta y audible hasta en el foco pulmonar. Ligero soplo presistólico apexiano. Resonancia del primer tono Nada pulmonar ni abdominal.

Miembros inferiores: dolorosa la tibia derecha sin que se palpen francas exostosis.

Miembros superiores: pulso de 66 por minuto con arterias blandas.

Tensión arterial: 16/9 (V. L.)

Hecho un segundo examen 3 días más tarde, el ritmo de Duroziez era clásico en la punta: soplo presistólico; primer tono resonante, duplicación clara del segundo; pequeño retumbo diastólico. La tensión arterial había caído a cifras normales: 12.8/8.5 (V. L.)

Examen radiológico:

Pequeña dilatación de las cavidades derechas. Ventrículo izquierdo normal. Aurícula izquierda con mediana dilatación, estudiada en O. I. A. Arco pulmonar sensiblemente normal. Aorta normal.

Algunos autores como Mosler, Bezancon, Slodowski y Weill afirman que, además de la localización cardíaca del reumatismo que se ha considerado con justicia como clásica, hay otras localizaciones primitivas muy frecuentes, sobre órganos y serosas de la economía. Sucede a menudo que pasan inadvertidos los tortícolis, las artralgias de la infancia y la corea, sea porque no se investigan con cuidado al hacer el interrogatorio, o bien por olvido de los enfermos que no les concedieron ninguna importancia. De todas maneras, son antecedentes muy importantes, ya que en muchas ocasiones nos dan la clave de la naturaleza reumática del padecimiento.

Por último, hay casos en los que el pasado patológico de los enfermos es tan precario, que sería muy difícil si no imposible atribuir las cardiopatías existentes a alguno de los diversos padecimientos ya conocidos como causantes de la estenosis mitral; pero si tomamos en cuenta que el reumatismo es el único que tiene una afinidad demostrada para atacar el corazón y si aceptamos su localización primitiva sobre esta víscera, es muy lógico y racional concluir que se trata en estos casos de un reuma cardíaco de localización mitral.

OBSERVACION NUM. 4.

Estenosis mitral e insuficiencia de carácter evolutivo y de naturaleza ignorada. Febrilación auricular. Hemiplegia con afasia.

S. P. Vda. de P., de 60 años de edad, originaria de México, D. F.

Sin antecedentes hereditarios. No ha padecido reumatismo ni corea. Sin antecedentes sifilíticos. Ha tenido 14 hijos todos de término y con embarazos bien tolerados. En algunas ocasiones en su infancia padeció amigdalitis.

Padecimiento actual:

Hace 20 años después del último embarazo, comenzó a quejarse de palpitaciones, a veces emotivas, y en raras ocasiones con el esfuerzo. Hace 7 años tuvo un ictus que al disiparse, dejó afasia tipo de Broca que hasta hoy persiste con hemiplegia directa.

Las palpitaciones siguen y ahora se acompañan de disnea. En esta última semana han sido muy molestas y nocturnas con un poco de tos seca.

A últimas fechas le apareció edema maleolar. Ha tenido algunos vahidos. Insomnio reciente por la disnea. Oliguria.

No ha tenido dolor precordial ni fiebre.

Ha tenido artralgias ligeras a últimas fechas.

Exploración física:

Anciana, bien conservada.

Cráneo: normal. Pupilas normales; reflejos foto-motor y motor normales. Paresia del facial inferior derecho. Región precordial: thrill sistólico apexiano palpable. Punta en el 6. espacio intercostal izquierdo y a 13 centímetros de la línea media. Area crecida preferentemente a la izquierda. Fibrilación auricular con arritmia completa. En la punta se oye el soplo sistólico y ligero retumbo diastólico. Estertores húmedos en ambas bases pulmonares. Congestión hepática ligera. No hay estigmas de lúes.

Pulso: de 110 a 120, del tipo de la arritmia completa.

Tensión arterial: baja, sin que sea posible medirla por el tipo especial del pulso.

La lectura del caso anterior suscita interesantes consideraciones. ¿Se podría hablar en ausencia de antecedentes reumáticos siquiera sea esbozados, de una estenosis mitral ingénita, de una heredó-sifilítica, o tuberculosa y negar su naturaleza reumatismal?

En la actualidad, el ataque primitivo de la válvula mitral por el reumatismo es universalmente admitido; hay un acuerdo unánime en

que el reumatismo articular agudo, entra con extrema frecuencia en la etiología de las valvulitis mitrales y que la mayoría de ellas son de este origen.

La duda queda solamente en los casos en que falta noción del reumatismo.

Desde luego nada hay que nos autorice a pensar en una endocarditis fetal que fuera capaz de producir estenosis de la válvula mitral.

En lo que respecta a los padecimientos infecciosos, como la tuberculosis, la sífilis, etc., está muy lejos de formarse el acuerdo que les conceda un papel específico en la producción de estenosis mitral. Los casos relatados en apoyo de esa génesis, son verdaderamente excepcionales, y a la vez discutibles. La inmensa mayoría quedan sin explicación satisfactoria de esa etiología. Hasta hoy los autores se han concretado a no negar la posibilidad, aunque sea remota, de que algunos casos se deban a tales infecciones.

Se ha dicho que en los casos en que no se encuentra la etiología reumatismal, la endocarditis es más silenciosa, que evoluciona lenta e insidiosamente hasta llegar a constituir una estenosis mitral pura, y que estas endocarditis lentas y atenuadas, deben corresponder a un germen específico distinto al virus reumatismal.

¿Por qué no pensar mejor en la existencia de un virus atenuado; pero de origen reumatismal?

Es cierto que con los conocimientos actuales en los que se carece de una prueba bacteriológica en cuanto al reumatismo, no es posible hacer una afirmación categórica en este sentido; pero también es cierto que con mucha frecuencia se presentan casos en los que el médico no se da cuenta del factor etiológico, hasta que viene un ataque de reumatismo franco a gritarle al oído su verdadero origen.

Es muy posible que intervenga en gran parte la naturaleza del terreno sobre el cual obra el virus reumatismal; la sífilis, la tuberculosis, las causas humorales o endocrino-simpáticas para determinar el tipo de la lesión, por ejemplo, el carácter estenosante de las valvulitis. Sería ésta quizá la clave de la gama tan variada de modificaciones anatómicas que suelen presentar estos enfermos.

ESTENOSIS MITRAL EVOLUTIVA.

Dividiré este capítulo cuya importancia es capital, en dos partes principales:

La primera comprenderá el estudio propiamente hablando, de la estenosis mitral en las diferentes fases de su evolución. La segunda tratará de sus modalidades clínicas.

De acuerdo con las ideas que he venido sosteniendo en el capítulo anterior, haré notar que la localización casi siempre reumatisal sobre el endocardio auricular y la válvula mitral es habitualmente de evolución lenta, insidiosa, raras veces procede por ataques subagudos; pero de cualquier modo es progresiva y en ocasiones es activada por una causa intercurrente.

Una vez constituida la endocarditis auricular, la participación miocárdica es obligada. Esta endomiocarditis se revela generalmente por trastornos en el ritmo, ya sea en breve plazo, o bien en un tiempo más o menos largo. De todas maneras, constituye este signo un elemento valioso para afirmar el carácter evolutivo de la lesión. Igual sucede con las embolias que, partidas de la aurícula izquierda, van a la gran circulación y que son ya discretas o ya voluminosas y en este caso son de terminación fatal, en corto plazo. Su localización precisamente valvular, acarrea cambios muy variados de los signos físicos, bien sea en el curso mismo de un ataque ligero, discreto, o bien en el transeurso de los meses o los años y comprueba entonces por este solo hecho, su carácter evolutivo.

Una vez constituida la lesión endocárdica, se concibe que el germen patógeno puede llegar a desaparecer y dejar sólo como consecuencia, una cicatriz bien constituida y definitiva. Sería este el caso de los estrechamientos mitrales estabilizados que han descrito los clásicos.

Pero lo que la clínica muestra todos los días, es el caso contrario, el de la infección que no se apaga y continúa sorda y lentamente, con ataques ligeros pero repetidos, agravando poco a poco la lesión, que, como hemos dicho, si en sus principios pudo localizarse únicamente al endocardio, termina fatalmente por atacar el miocardio y quedan constituidas así las endomiocarditis solapadas del reumatismo.

Los aspectos que puede revestir la estenosis mitral son muy variados, pero habitualmente su cuadro es el de una carditis esencialmente crónica, en cuya evolución de largos años se injertan brotes subagudos. Cae dentro del cuadro de los reumatismos cardíacos evolutivos, descritos por Ribierre y Pichon y de los cuales no son sino una modalidad, la más sorda y falaz quizá de sus modalidades.

En la mayor parte de mis enfermos, la evolución hacia la estenosis ha sido consecutiva a un ataque de reuma articular de la infancia o de la juventud, al parecer completamente apagada; pero son frecuentes los casos en que faltan totalmente esos antecedentes de reumatismo y la localización cardíaca aparece como primitiva. Tengo casos, por último, en que he podido asistir claramente a la producción de la estenosis en el curso, o más bien en el decurso de una endocarditis reumatismal de evolución aguda o subaguda. Al primitivo soplo de insuficiencia mitral, se agrega más tarde el retumbo diastólico, para terminar al cabo con un ritmo de Duroziez, revelador de la estenosis.

Sin embargo, lo habitual es que sus principios no sean ruidosos y que se constituya muy lentamente en el curso de largos años.

Su carácter realmente evolutivo viene a descubrirse por un haz de signos reveladores: las arritmias, las trombosis intracardíacas, la fiebre y los síntomas generales asociados y las transformaciones valvulares.

Los trastornos del ritmo pueden ser de lo más variables, desde las extrasístoles aisladas, hasta las crisis de taquicardia y los períodos de fibrilación auricular. Los primeros son trastornos en cierto modo banales, cuya importancia diagnóstica es secundaria. En cambio, la fibrilación, con su expresión clínica de arritmia completa, es de un alto valor diagnóstico. Por eso me ocuparé de ella exclusivamente.

La arritmia completa tiene una frecuencia tal en la estenosis mitral, que algunos autores como Clerc, atribuyen un 8% de los casos a esta afección y la consideran como su terminación fatal, ya sea que evolucione en compañía de los signos de insuficiencia cardíaca, o bien que exista aisladamente en el curso de la estenosis mitral. Pero todos esos autores señalan la fibrilación como un signo, o más bien como una complicación de la estenosis mitral. Ahora bien, para mí el estado fibrilatorio de la aurícula no es el resultado del estrechamiento orificial, ni siquiera de la dilatación consecutiva de la aurícula. Para mí es el resultado de la endomiocarditis auricular concomitante. No es por lo tanto el resultado de la estenosis, sino del carácter inflamatorio y evolutivo de esa estenosis. Es el ataque del miocardio auricular y no del aparato de la válvula lo que hace fibrilar la aurícula.

Aunque sea casi imposible (por no poder seguir paso a paso a estos enfermos), establecer en qué momento se instala la arritmia completa, sí, en cambio, podemos afirmar de modo categórico que los trastornos del ritmo siempre están presentes en la mayor parte de los casos de estenosis mitral, sobre todo en los antiguos y que siguiendo gradualmente su

evolución, acabarán por caer casi fatalmente en la arritmia completa por fibrilación auricular.

En este período, los signos estetoscópicos son muy difíciles de apreciar, y aún llega a ser imposible el identificarlos en el período de taquiarritmia. En efecto, el soplo presistólico desaparece siempre como resultado de la falta de contracción coordinada de las fibras auriculares. Suprimiendo el bombazo auricular de la presístole, se acaba el soplo que lo revela. El retumbo diastólico puede persistir y habitualmente persiste, pero disminuye de intensidad. Además, la desigualdad y el acortamiento de las pausas diastólicas —resultado de la taquiarritmia— hacen difícil de apreciar el retumbo. Por último, esa misma taquiarritmia no siempre permite la auscultación del 2o. tono duplicado.

Cuando en lugar de un estado fibrilatorio, el trastorno del ritmo se concreta a la producción de crisis más o menos repetidas de taquicardia paroxística, el ritmo ventricular es muy rápido e impide por lo tanto reconocer los signos de una estenosis mitral. Para determinar la causa de esta taquicardia, nos quedan dos caminos que seguir, o bien por los rayos X que revelen una configuración mitral típica, o bien por un tratamiento tonicardíaco que haga lento el trabajo del corazón y así poder encontrar una fase favorable para la auscultación y encontrar los signos hasta entonces ocultos de la estenosis.

OBSERVACION NUM. 5.

Reuma cardíaco evolutivo. Doble lesión mitral. Fibrilación auricular.

L. M. S., químico, casado, de 41 años de edad. Visto por primera vez el 10 de enero de 1928.

Sin antecedentes hereditarios. Ha padecido reumas musculares frecuentes (cada año.) Tifo en la infancia. Sin antecedentes luéticos. No alcohólico, ni fumador.

Enfermedad actual: hace un año y medio comenzó con pesantez epigástrica y adolorimiento en esta región. Desde esa fecha ha venido quejándose de la misma molestia, de disnea mediana de esfuerzo, enflaquecimiento y vahidos. Sin edema ni fiebre. Gran cardiomegalia. Ruidos desordenados: soplo de insuficiencia mitral y en algunas revoluciones se aprecia un pequeño soplo diastólico de la punta. El segundo tono no se aprecia duplicado. Gran hígado cardíaco, pulsátil y dolorido. Venosidades superficiales muy visibles del hipocondrio y la región costal inferior. Nada pulmonar. No hay edemas. No hay estigmas de lúes. Pulso de arritmia completa, imposible de contar. Tensión arterial imposible de medir.

Orto: configuración de estenosis mitral con ventrículo izquierdo moderadamente crecido, franco abombamiento de la aurícula izquierda, gran dilatación de las cavidades derechas y signos de hipertensión pulmonar.

Electrocardiograma: fibrilación auricular, deformaciones del com-

plejo ventricular en derivación II (aplastamiento de R y escotaduras en sus dos ramas.)

Reacción de Wassermann: negativa.

Curada la insuficiencia cardíaca y reducida grandemente la hepatomegalia mediante reposo, purgantes y digitalina, se procedió a la cura de la fibrilación por la quinicardina, a la dosis de 1.20 gramos por día. Enfriamiento de las extremidades, pesantez renal y hematuria moderada. Se suspende la quinicardina. La arritmia, francamente modificada, permite estudiar el pulso: amplio, apenas arrítmico, de frecuencia de 70 por minuto. Pero la fibrilación persiste y con ella los mismos signos estetoscópicos de la mitral. Sin embargo, la duplicación del 2o. tono en la base existe claramente. El hígado ha vuelto a un tamaño casi normal. La investigación sistemática de la fiebre reveló pequeñas alzas térmicas post-prandiales a 37°.2, 37°.3, inadvertidas para el enfermo.

Se procedió a la cura por el salicilato que ha mejorado grandemente al paciente, ha hecho desaparecer la fiebre, pero no ha modificado la fibrilación en el curso de un año.

La parálisis auricular por sí sola, es habitualmente tolerada, lo que justifica el nombre de "antecámara de lujo" que se ha dado a la aurícula. Su gravedad depende de la lesión miocárdica que la ha producido. Cuando aparece en el curso de un proceso infeccioso, como en el caso de la estenosis mitral, es en cambio capaz de producir la insuficiencia cardíaca o de agravarla francamente si acaso ésta es preexistente.

La trombosis intracardíaca al mismo tiempo que la endomiocarditis, se manifiesta por los trastornos del ritmo, provoca la formación de trombos que se organizan favorecidos por la fibrilación auricular y el estancamiento de la sangre que en esta cavidad resulta. Estos trombos son de tamaño variable, a veces muy grandes y se forman en diferentes partes: en la orejuela, en la parte basal de la aurícula o en las valvas mismas de la mitral.

La formación de estos trombos es un nuevo argumento valiosísimo en favor de la naturaleza inflamatoria y del carácter evolutivo de la estenosis mitral. El estancamiento solo de la sangre por dificultad mecánica de su paso, es insuficiente para producir coagulaciones auriculares. La estenosis no es capaz por sí sola de formar un trombus si el endocardio no está alterado. Y este argumento que encuentra un fuerte apoyo en lo que nos enseña la fisiología acerca del mecanismo de la coagulación en un vaso cerrado, se confirma con el resultado de las necropsias. Siempre que se encuentra una trombosis auricular, siempre

está atacado el endocardio. A veces las lesiones son visibles a la simple vista, en las otras el estudio histopatológico no deja lugar a dudas sobre la realidad de la endocarditis.

Los trombos localizados en la orejuela, rara vez se desprenden y esto es debido a que son casi independientes de la circulación sanguínea. Se les encuentra con alguna frecuencia en la autopsia, sin que hayan tenido traducción clínica.

De los trombos que se forman, ya sea en la aurícula misma o en las valvas de la mitral, resultan embolias que se las ve desprenderse en el curso de ataques inflamatorios subagudos. Generalmente de un volumen medio o pequeño, son lanzados a la gran circulación, provocando los trastornos correspondientes. A veces sucede, aunque esto es raro, que provocan la muerte rápida por una trombosis obliterante y brutal.

Las embolias de la gran circulación revisten de hecho una gama en sus manifestaciones clínicas, según el órgano atacado.

He tenido la oportunidad de presenciar con los Médicos del Servicio de Cardiología, algunos casos de autopsia en los que no se había diagnosticado ningún infarto, y sin embargo, en el riñón, en el bazo, etc., estaban presentes las cicatrices de infartos que habían pasado seguramente sin grandes manifestaciones clínicas.

Desgraciadamente no sucede siempre así, y vemos con qué frecuencia estas embolias van a atacar el encéfalo y son las que a veces vienen a establecer el diagnóstico de una estenosis mitral hasta entonces no sospechada. En otras, la embolia aparece, a veces en período francamente evolutivo y en ocasiones, tardíamente, en pleno período de insuficiencia cardíaca. Dice Vaquez "la embolia realiza tipos morbosos de una precisión casi experimental."

Por no corresponder a este estudio, omitiré detalles en lo que respecta a las formas tan variadas que suelen presentar las embolias cerebrales y sólo diré unas palabras en relación con las que se producen en el curso de la estenosis mitral.

Se ha dicho que las embolias de este origen y que producen hemiplegias por reblandecimiento cerebral, son las que tienen tendencia más marcada a la regresión y las que a menudo no dejan huella de su existencia, ya sea por que el coágulo haya determinado trastornos únicamente por su presencia, o bien porque la múltiple división de éste haya ido a obstruir vasos tan pequeñas que su obstrucción no haya acarreado trastornos definitivos.

Creo que si esto puede suceder, es debido a embolias pequeñísimas primitivas, que no han sido por sí solas, capaces de producir trastornos de importancia, ya que han dejado sin irrigación porciones mínimas de cerebro y quizá en lugares tolerantes.

En tesis general, las lesiones cerebrales son definitivas y si en ocasiones mejoran y aún se suprimen algunos de los síntomas más penosos,

como la afasia, no quiere decir que lleguen a desaparecer y el enfermo no quede como un inválido en el resto de sus días.

OBSERVACION NUM. 6.

Estenosis mitral pura. Sífilis adquirida.

Ma. G. S., de 30 años de edad, cocinera; de Guanajuato, Gto. Cama número 3 del Pabellón 21. Ingresó el 9 de marzo de 1928.

Sin antecedentes hereditarios. Gripa en 1918. Hace tres años padeció de anexitis probablemente gonocócica, que determinó una intervención quirúrgica. Padece cefaleas sobre todo nocturnas, dolores osteócopos y alopecia. Sin antecedentes de reumatismo articular agudo ni de corea.

Enfermedad actual: principió hace 3 años con un ataque con pérdida del conocimiento; al volver en sí, tenía hemiparesia izquierda, así como desviación de la comisura labial y disartria. En este estado duró 3 meses. Después ha venido padeciendo ataques sin aura, sin grito, con pérdida del conocimiento, sin convulsiones y en el curso de los cuales arroja espuma sanguinolenta por la boca.

Hace 3 años que viene padeciendo palpitaciones con el esfuerzo; disnea también de esfuerzo; edema sólo de los miembros inferiores y vértigos.

Duerme bien. Es muy emotiva.

No hay datos importantes por el interrogatorio en los demás aparatos.

Ha enflaquecido, está extenuada y no tiene fiebre.

Exploración física. Cabeza: tegumentos pálidos; lesiones de otitis media izquierda. Tórax, cara anterior: temblor catario sistólico en la punta. Area aumentada de tamaño. En la punta soplo prolongado de Bouillaud y desdoblamiento del 2o. ruido, más claro en los focos de la base. Cara posterior: normal. Abdomen: cicatriz de laparotomía inferior. Miembros inferiores: ligero edema. No hay exostosis. Miembros superiores: pulso rítmico, de amplitud menor que la normal y con frecuencia de 78 por minuto.

Tensión arterial: 12/7 (V. I.)

Pruebas funcionales y exámenes de laboratorio:

No se encontró parásito alguno en las materias fecales.

Reacción de Wassermann: positiva.

Orto: configuración mitral típica: franco abombamiento del arco medio por dilatación del tronco de la pulmonar. Dilatación acentuada de las cavidades derechas. Ventrículo izquierdo sensiblemente normal. Aurícula izquierda dilatada en Q. I. A. Hilios pulsátiles.

El sitio de localización de estas embolias es de lo más variadas: pulmonares, hepáticas, renales, mesentéricas, de los miembros, etc. Frente a todas ellas el médico queda desarmado, apenas si para las últimas cabe intentar una arteriotomía en el curso de las primeras horas, siguiendo el consejo de Ken.

Puede verse que con excepción de las pulmonares, todas las otras corresponden a la gran circulación y para explicarlas, nos basta con la existencia de coagulaciones en la aurícula izquierda. En cambio, las primeras, o sea las pulmonares, presuponen un émbolo partido de las cavidades derechas.

Los clásicos han hablado, para estos casos, de coágulos de estasis formados en dichas cavidades merced a la estasis sanguínea. Lo que hemos dicho a propósito de las coagulaciones en la aurícula izquierda y de la necesidad sine qua non, de una lesión endocárdica, habitualmente infecciosa, nos dispensa de entrar en grandes consideraciones acerca de por qué no aceptamos la formación de coágulos de estasis. Centenares de insuficientes cardíacos con dilatación de cavidades derechas y estasis sanguíneas, hemos visto desfilar por el Servicio de Cardiología sin que nunca hayamos visto que produzcan trombosis intracardíacas aún en las asistolias más crónicas y en cambio, con los médicos de ese Servicio, hemos podido comprobar que siempre que hay infartos pulmonares, la autopsia ha revelado lesiones endocárdicas derechas preferentemente tricúspidias que bastan para explicarlos. La estasis no es, en suma, sino un factor adyuvante, nunca una causa real de trombosis. Una última forma clínica de estas coagulaciones intracardíacas es la trombosis obliterante auricular, que es muy rara y que sólo la mencionan los autores clásicos como una eventualidad de un pronóstico fatal en muy corto plazo. Tienen como manifestaciones clínicas una gran disnea, acompañada de cianosis de la cara y de la extremidades y enfriamiento rápido de los miembros tanto superiores como inferiores. En ocasiones se presentan placas de flictenas y zonas grisáceas en los mismos. Si se intenta tomar la tensión arterial, sea en los miembros superiores, sea en los inferiores, se nota la supresión de toda oscilación o todo tono, lo que indica que el obstáculo radica en el origen de la aorta, o bien en las mismas cavidades izquierdas.

Si en la historia del paciente ha habido la fibrilación auricular, con gran dilatación de esta cavidad, podemos afirmar que el trombo se ha formado en la aurícula izquierda.

Síntomas generales.

No siempre es fácil apreciar la fiebre ni los síntomas generales en los enfermos de estenosis mitral, ya que ésta en su fase de tolerancia, puede coexistir con un estado general satisfactorio. De todas maneras cuando la marcha incesante y progresiva del proceso infeccioso lo hace caer en la fase de intolerancia, entonces los síntomas generales se marcan claramente y hacen su estudio menos laborioso de parte del clínico.

a) — **La facies:** son enfermos pálidos de tinte terroso y a veces sub-

ictéricos de la cara y de las conjuntivas, de nariz afilada, los labios ligeramente cianosados. La respiración es anhelante y el rostro y los movimientos expresan un decaimiento profundo. Son enfermos que se fatigan al menor esfuerzo y de un modo marcado con el interrogatorio médico. Muchas veces tan sólo por su aspecto exterior se llega a hacer un diagnóstico de presunción, más o menos aproximado.

b)—**La fiebre.** Es un síntoma de capital importancia que revela casi siempre que el proceso infeccioso, aún de evolución insidiosa como se presenta en las formas reumatismales, está en plena actividad. Desgraciadamente es un síntoma que es difícil obtener en el primer examen porque a menudo pasa inadvertido para el paciente y sus familiares. La fiebre raras veces alcanza cifras muy altas, casi siempre es una febrícula 37° , $37^{\circ}.3$ y sólo en las exacerbaciones subagudas llega a 38° , $38^{\circ}.5$, teniendo siempre como característica la de no ser nunca una curva de tipo definido, en ocasiones se mantiene en meseta y siempre es muy irregular en sus variaciones, muy larga en su duración y entrecortada a veces por largas remisiones.

Encontrar esta fiebre es tener un sólido apoyo para considerar como evolutiva una lesión de estenosis mitral. Hay pues, que buscarla cuidadosamente, máxime cuando los enfermos relatan no sentirla. La investigación sistemática hará que se revelen febrículas ignoradas, preferentemente post-prandiales, con cifras de $37^{\circ}.2$, $37^{\circ}.4$ como máximo. En todo caso no hay que dar por negativo el dato, si antes no se ha buscado la fiebre en la boca, en aquellos casos en que la búsqueda en la axila ha sido infructuosa.

Para dar el valor que corresponde a la fiebre como síntoma revelador de un proceso infeccioso endo-miocárdico, es necesario naturalmente descartar con anticipación todas las causas de cualquier origen que sean y que pudieran inducir a error.

c)—**El adelgazamiento:** se presenta tardíamente en el curso de la estenosis mitral evolutiva, aunque a veces comienza en el mismo período de tolerancia. En todo caso en el de intolerancia se marea notablemente, el enfermo pierde varios kilos de peso y el fenómeno junto con la astenia, corre parejas con el grado de infección de que es presa el enfermo.

La transformación de las lesiones valvulares.

De todos los signos que permiten afirmar el carácter evolutivo de la estenosis mitral, ninguno quizá, tan valioso como el hecho de observar que los fenómenos acústicos del corazón cambian con el transcurso del tiempo. Desgraciadamente esto requiere la observación, durante largos meses y en ocasiones sostenida durante algunos años, lo que no siempre es factible y requiere además como todo en medicina, criticar ese dato para no caer en algún burdo error.

Quien observa hoy un ritmo típico y puro de Duroziez en la punta del corazón y meses más tarde oye opacarse el 1er. tono, habitualmente brillante, y algún tiempo después, aparece un soplo sistólico de insufi-

ciencia, tiene la seguridad absoluta de estar en presencia de una lesión que lentamente se va modificando, que, por lo tanto, lejos de estar apagada, se halla en plena evolución. La adición pues de un soplo sistólico al presistólico de la estenosis, es un fuerte dato para pensar que ese aparato valvular es sitio de un proceso de valvulitis y no de una simple lesión cicatricial. Si el explorador en lugar de encontrarles juntos, ha podido hallar primero uno y tiempo después los dos soplos unidos, podrá afirmar el proceso inflamatorio.

FASE DE TOLERANCIA.

ESTENOSIS MITRALES BIEN TOLERADAS.

A)—Generalidades:

¿En qué momento se podría de manera segura y definitiva llegar a diagnosticar una estenosis bien tolerada?

Esta pregunta sería sumamente difícil de resolver de una manera categórica. En efecto, hay casos y éstos son muy numerosos, en que el padecimiento está como dormido (valga la expresión) y en los que el clínico se da cuenta de su existencia solamente al azar de una exploración o cuando ha habido una causa extraordinaria que haga patentes algunos signos funcionales que vienen a desenmascarar una estenosis hasta entonces ignorada. Así pues, será principalmente en el curso de una enfermedad infecciosa, en los períodos críticos de la mujer, como son la pubertad, el embarazo y la menopausia, a resultas de una fatiga, de un período de surmenage, cuando el padecimiento adquiere su individualidad clínica.

Cabe entonces preguntar si hay estenosis que al apagar sus lesiones inflamatorias entren en la fase silenciosa y no sean ya sino simples lesiones cicatriciales de la válvula, capaces de no dar señales de su existencia, sino cuando una separación de régimen higiénico venga a comprometer la hidráulica circulatoria. Esta eventualidad es posible y clásicamente se la ha aceptado con el nombre de estenosis mitral estabilizada. Sin embargo, en el curso de esta exposición podrá verse cómo en los casos en que la tolerancia es mayor, al grado de hacer pensar en la estabilización de las lesiones, basta un embarazo, un padecimiento intercurrente ligero, para hacer que clínicamente despierten las lesiones que parecían apagadas. Lo que se creía estabilización no era sino una remisión prolongada.

B)—Signos funcionales.

Entre los signos funcionales que se presentan con más frecuencia, está la disnea de esfuerzo; el interrogatorio enseña que data en muchas ocasiones desde la infancia y, carácter importante, que queda únicamente como de esfuerzo. Esta disnea se presenta en los niños en el momento de sus juegos o en las carreras y en personas mayores en los

grandes esfuerzos o al ascender una escalera y cesa cuando el enfermo suprime el esfuerzo, o bien se acuesta. Esta dificultad respiratoria no queda siempre limitada al esfuerzo, sino que es susceptible de agravarse y llegar a ser de decúbito presentándose a veces bajo la forma de crisis nocturnas que simulan un ataque de asma verdadero, no siendo en realidad más que la traducción bien clara de una insuficiencia cardíaca que se instala. Es el avance nada más de la fatiga miocárdica, o es un avance de la lesión estenosante, o mejor del proceso infeccioso que la produce?

En el curso de este trabajo podrá verse que la teoría mecánica de la insuficiencia cardíaca es completamente insostenible y que es en el progreso de las lesiones infecciosas miocárdicas donde hay que buscar la explicación de estos desfallecimientos de la fibra cardíaca.

OBSERVACION NUM. 7.

J. P. de A., casada, de 23 años, y que fué a la primera consulta el 5 de noviembre de 1927.

Sin antecedentes de reumatismo articular agudo ni de sífilis. Vagos dolores reumatoides articulares. Ningún antecedente infeccioso. Tuvo un hijo sano hace dos años.

Enfermedad actual: a los dos meses del parto, comenzó con palpitations durante el esfuerzo, que se han venido acentuando, con emotividad y pulsatilidad molesta de los vasos del cuello. Sus trastornos aumentan antes del período menstrual. Pirosis; dos a tres evacuaciones normales diarias o apenas reblandecidas. Excitabilidad nerviosa; hiperhidrosis emotiva de las manos.

Exploración física: ligeramente obesa. Piorrea. Cuello grueso sin crecimiento de la tiroides. Ritmo de Duroziez sin retumbo diastólico en la punta (éste se oye sólo en el dorso, en la interescapular sobre todo.)

Pulso: 80 por minuto.

Tensión arterial: 130/10 (V. L.)

Ortodiagrama: conformación mitral típica. Gran aurícula izquierda y marcada dilatación de las cavidades derechas. Dilatación acentuada de la pulmonar.

No es raro también encontrar en estos enfermos el antecedente de que en otras ocasiones han tenido palpitations molestas, que van desde la simple aceleración, hasta las palpitations tumultuosas que golpean con gran fuerza la pared torácica. Estas palpitations se presentan con los esfuerzos, las pequeñas emociones, la aparición de las reglas, etc. Este síntoma funcional tiene un valor muy relativo, debido a que

está sujeto en gran parte al desequilibrio neuro-vegetativo del enfermo; pero con mucha frecuencia son la traducción bien clara de un ritmo heterotopo y en este caso, un signo de presunción de primer orden, del carácter evolutivo de la estenosis mitral. A mi modo de ver son producidas por un avance de las lesiones inflamatorias del miocardio y no por una causa puramente neuro-vegetativa. Las algias precordiales en este primer período de la evolución, son en extremo variables y no afectan ninguna relación entre su intensidad y el grado de desarrollo del proceso mitral.

Para ilustrar lo dicho, mencionaré el caso de la enferma G. Y. de P., de 32 años, casada y que asistió por única vez a la consulta el 17 de agosto de 1928.

Antecedentes: dos hijos que viven sanos. Ningún aborto. Anginas frecuentes en la infancia. Difteria a los 20 años. Dolores reumáticos en ambas rodillas desde su adolescencia.

Enfermedad actual: disnea ligera de esfuerzo en su juventud; exageración marcada y aún en reposo durante los embarazos; fraqueza ahora aún para los esfuerzos medianos, acompañada de palpitaciones; excitación nerviosa; angustia; adormecimiento del brazo izquierdo; trastornos dispépticos banales; constipación; tos seca durante los embarazos.

Exploración física: frente olímpica. Piorrea; paladar ojival, amígdalas enrojecidas. Dilatación cardíaca. Punta un poco alta de la línea mamaria. Thrill ligero diastólico en el ápex. Chasquido sigmoideo franco en el segundo espacio intercostal izquierdo. Ritmo de Duroziez; soplo presistólico; primer tono brillante y retumbante diastólico apexiano; el segundo tono resonante en el foco pulmonar. Condensación del vértice derecho. Pulso: 90 por minuto.

Tensión arterial: 10/8 (V. I.)

La observación anterior, revela que los trastornos funcionales comenzaron, muy discretos, largos años atrás, limitados a un poco de disnea para los grandes esfuerzos y que fué en ocasión de los embarazos cuando esos trastornos se acentuaron, para ser ahora permanentes y amplificados. El carácter lentamente evolutivo de la enfermedad, el largo período de tolerancia inicial, la influencia adyuvante de los em-

barazos y la coexistencia de manifestaciones reumáticas articulares, son datos que merecen subrayarse.

Como todas las algias del corazón, son más bien función de la neurotonía y del psiquismo del paciente y guardan, por lo tanto, una estrecha relación con la edad y con el sexo del enfermo.

Por lo que toca a su localización, son generalmente apexianas, de carácter pungitivo, fugaces; otras veces mesocardíacas, difusas, en zona amplia y más estables. En la fase de franca intolerancia del padecimiento, cuando los signos de carditis o de asistolia inflamatoria se establecen, veremos transformarse las algias, aunque sea de modo excepcional, en dolor anginoso clásico, con su fondo francamente constrictivo.

Por último, una de las manifestaciones que a menudo se presentan en este período, son las bronquitis repetidas acompañadas de tos con escasa expectoración mucosa y rara vez estríada de sangre. Estas bronquitis encuentran su explicación en el estado hipertensivo permanente de la circulación pulmonar, a resultas del obstáculo creado por la estenosis para el libre retorno de la sangre a las cavidades izquierda.

En un grado más avanzado del mal, serán las hemoptias de que tendremos ocasión de hablar más adelante, cuando tratemos de la complicación casi obligada de las estenosis mitrales múltiples, o sea la arteritis de la pulmonar.

FASE DE INTOLERANCIA.

Estos síntomas están sujetos a variación según la neurotonía de cada enfermo, pero son constantes y tienen gran valor aunque sufran algunas modificaciones en el curso del padecimiento.

Trastornos del ritmo.

Extrasístoles. Se acompañan de dos elementos: palpitaciones y angustia.

a) — La palpitación extrasistólica del corazón consiste en la percepción instantánea, fugaz, no dolorosa, casi siempre molesta, incómoda, producida por un choque en plena región precordial y que los enfermos expresan diciendo que sienten como un vuelco o una torcedura interior.

b) — A esta sensación sigue inmediatamente la angustia, que es a veces un malestar indefinible para los enfermos. Algunos lo comparan a la sensación que se experimenta con un descenso rápido en elevador y acompañada de miedo.

Estas dos sensaciones corresponden, la primera a la extracontracción que se produce y la segunda al reposo compensador que le sigue; la una es local, de producción cardíaca y la otra es de orden difuso e interesa a toda la circulación, preferentemente a la encefálica.

Según el grado de intensidad, pueden ser desde muy poco sensibles y casi nada angustiosas, hasta ser las palpitaciones extremadamente molestas, con sensación constrictiva retroesternal que asciende a la laringe provocando una sofocación pasajera, sobresalto violento, angustia profunda y ligera conmoción cerebral, omnubilaciones y tendencia marcada a las lipotimias.

Las extrasístoles tienen una evolución muy caprichosa: en ocasiones se presentan con intervalos muy largos y entonces se hacen sentir a causa de un esfuerzo o de una emoción; o bien, desde un principio se hacen más repetidas, de mayor duración y llegan a ser verdaderamente exasperantes por su tenacidad, por su repetición, muchas veces durante el día y por muchos días. Cuando llegan a este estado, sobreviene a toda hora, sin causa aparente y constituyen entonces un verdadero suplicio para estos enfermos.

Sucede a menudo que a las extrasístoles se intercalan crisis de taquicardia, de duración variable, desde un minuto hasta varias horas, que se vuelven cada vez más frecuentes hasta llegar a fundirse y terminar por la arritmia completa con aceleración marcada del corazón.

Esta gran variedad de trastornos en el ritmo se presenta en la mayor parte de los estrechos mitrales. En los períodos avanzados puede estimarse el síntoma como constante. Habitualmente la secuela de la arritmia es la que hemos indicado: de la extrasístole aislada o en salvas, a las crisis de taquicardia y de éstas a la fibrilación. Lo cual no significa que sea forzosa la graduación. Hay pacientes que entran rápidamente a la fibrilación; por sí sola no compromete.

Entre los signos menos constantes, pero de importancia capital cuando se presentan, está el punto auricular de Vaquez. Se presenta habitualmente con el esfuerzo o provocado con la presión y se traduce por un dolor dorsal, localizado entre el raquis y el omoplato izquierdo, región que corresponde casi a la proyección de la aurícula. Es dolor sordo, en zona amplia, profundo y persistente. Tiene como causa para Vaquez la dilatación marcada de la aurícula, con tal de que ésta tenga una tonicidad suficiente.

Para mí, es un fenómeno más bien ligado con la infección auricular y denota por sí solo el carácter infeccioso y evolutivo del padecimiento. La dilatación de la aurícula no es sino una condición adyuvante para provocar el dolor. Prueba de mi aserto, es que no son precisamente las aurículas más grandes las que más duelen, son las más atacadas por el proceso infeccioso. También se han invocado como causas la mediastinitis, que resulta por el crecimiento auricular, o bien la neurotonía del enfermo.

La disnea es, quizá de todos los signos el más frecuente, cuando menos, el de más temprana aparición. Cuando el padecimiento incuba sordamente, ya el niño no puede jugar ni correr como los otros de su edad. La disnea de esfuerzo aunque moderada lo obliga a detenerse. Durante muchos años es el síntoma predominante y en ocasiones el único. Poco a poco, esfuerzos menos violentos acarrearán el mismo trastorno, y es en esta época cuando estallan otros de los síntomas de intolerancia de la lesión, arritmia, o pequeñas hemoptisis que vienen a fijar la atención definitivamente.

Una etapa más y es la insuficiencia cardíaca franca, con su aspecto tan especial de asistolia inflamatoria, la que aparece. La disnea se convierte en ortopnea y a la disnea del esfuerzo se suman los accesos paroxísticos de la disnea nocturna asmáticoforme.

Las hemoptisis que en su expresión mínima, las hemos visto aparecer desde el período de franca tolerancia, como unos de los signos que pueden ser más tempranos, aparecen claramente en este período. Del esputo levemente sanguinolento que hemos visto antes, o del tipo hemoptoico, se pasa a la hemoptisis más o menos abundante, de 100

ce. y más de sangre roja y espumosa. La forma habitual es la expectoración sangrienta, rojo aegruzca, que se produce con el esfuerzo y a veces sin causa apreciable. Uno de los enfermos estudiados para esta tesis reproduce, casi a voluntad, su pequeña hemorragia pulmonar. Le basta con agacharse y efectuar un ligero esfuerzo para arrojar dos o tres esputos sangrientos, en medio de un acceso vivo de disnea.

SIGNOS FÍSICOS DE LA ESTENOSIS MITRAL EVOLUTIVA.

No es mi propósito hacer la descripción detallada de todos los signos que presenta la estenosis mitral, demasiado conocidos y que constan por lo demás, en cualquier tratado de Patología. Mi objeto es circunscribirme a concretar la naturaleza reumatismal y el carácter evolutivo de las lesiones. Por lo tanto, trataré en forma somera lo que se refiere a signos físicos de toda estenosis y haré hincapié sólo en los que sirven para presumir su naturaleza inflamatoria.

En la estenosis mitral pura, la punta se encuentra con frecuencia en su sitio normal, en el cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo, según la edad, o detrás de la quinta costilla, pero cuando a la estenosis se agrega la insuficiencia valvular y con más razón la insuficiencia cardíaca, entonces la punta desciende y se desaloja hacia afuera. Entre los signos recogidos por palpación tenemos dos muy importantes:

La vibración sistólica de la mitral, que se debe a la tensión brusca de las valvas mitrales que han perdido su suavidad y vienen a chocar de una manera brusca, fenómeno que se traduce bajo la mano del explorador que palpa la región apexiana, en un chasquido palpable del primer tono.

El temblor catario descrito por primera vez por Laennec, se sitúa en la punta, está bien localizado y ocupa la diástole; de intensidad variante, puede existir en toda la diástole o sólo en la primera mitad. En el primer caso, sufre un reforzamiento franco al acabar y se detiene bruscamente en el momento de la vibración sistólica: es el soplo presistólico agregado. Cuando no existe sino en la primera mitad de la diástole, su intensidad es claramente decreciente; es el retumbo aislado. Por último, y esto es menos frecuente, no se aprecia sino un temblor de intensidad creciente al final de la diástole, o sea en la presístole y que termina con el primer tono palpable: es el soplo presistólico aislado.

El retumbo diastólico que los antiguos llamaban el soplo diastólico, ha sido estudiado por Bristowe, Sansom y Duroziez, quienes han insistido sobre sus caracteres, principalmente sobre su reforzamiento presistólico. Este retumbo es un ronquido de tonalidad baja, de timbre sordo y que ocupa toda o parte de la diástole. Se oye mejor cuando el corazón está lento, empieza después del segundo ruido, decrece en intensidad para reforzarse de nuevo en la presístole, al mismo tiempo que su altura cambia y puede volverse agudo en el momento de convertirse en soplo presistólico. Se considera que la primera parte, la

que es francamente diastólica, es debida a la aspiración ventricular y la segunda, presistólica a la contracción de la aurícula.

Este retumbo diastólico que es el mejor signo diagnóstico de la estenosis mitral, puesto que objetiva la existencia del embudo estrecho y la esclerosis de la válvula, se oye en la punta o un poco arriba y se propaga hacia la axila, al epigástrico y al dorso. A veces sólo en este lugar se oye, como en la observación número 5 de que he hablado. Tiende a desaparecer en las taquicardias y con más razón en las taquiarritmias de la fibrilación auricular. En estas ocasiones el fenómeno que siempre desaparece, es el reforzamiento presistólico, puesto que falta la contracción sistólica de la aurícula. El retumbo persiste aunque modificado por la taquiarritmia del ventrículo. Cuando hay bradiarritmia el retumbo se oye con toda claridad.

La acentuación del 2o. ruido en la base es constante, haya o no duplicación y es debida a una hipertensión en la pequeña circulación que provoca un adosamiento más intenso y más breve de las sigmoides pulmonares. Tiene gran valor cuando se palpa en el segundo espacio intercostal izquierdo, en forma de chasquido vibrante. Es el tronco dilatado de la arteria pulmonar, que rebasa ampliamente el borde izquierdo del esternón y permite palpar el fenómeno con toda sencillez. Esa misma dilatación del tronco arterial, se traduce al percudir, por la presencia de una zona oscura en el 2o. espacio que se separa 2 ó 3 centímetros del esternón, lo que hace prácticamente ascender el contorno izquierdo del área precordial hasta un nivel no acostumbrado en condiciones normales.

El desdoblamiento del 2o. ruido en la base descrito por Bouillaud como "ruido de llamada", es debido al asincronismo de las sigmoides aórticas y pulmonares, provocado por la hipertensión y la estasis pulmonar. Potain da una descripción muy amplia de este signo y aún le da un gran valor para la clasificación de la estenosis, según que sea de precesión aórtica o pulmonar. En cambio, Laubry lo considera como un signo de mucho valor sólo cuando es permanente y está asociado a otros para el diagnóstico de la estenosis mitral. De otro modo, dice que objetiva solamente la inestabilidad en el equilibrio tensional entre las dos circulaciones, tan fácilmente rota a causa de la desproporción que existe en el valor contráctil de los dos ventrículos. Si en el curso de la estenosis mitral se le encuentra con más frecuencia e intensidad que en otros estados, es a causa de las condiciones fisiopatológicas especiales de la circulación pulmonar.

OBSERVACION NUM. 9.

J. D., soltero, de 24 años de edad, de México, D. F. Hizo su primera consulta el 19 de enero de 1928.

Antecedentes: gripa en 1918. Sin antecedentes luéticos ni reumáticos. No alcohólico.

Enfermedad actual: hace 5 años viene notando disnea de esfuerzo que se ha hecho muy pronunciada y es a veces post-prandial. Frecuentemente accesos de palpitations. Rara vez algias pungitivas. Ligero edema maleolar. Desvanecimientos algo frecuentes. Hace ocho meses hemiplegia con afasia, de aparición súbita y de evolución fugaz (2 horas) y que no han dejado secuela funcional. Tos seca con el esfuerzo. Oliguria moderada sin fiebre.

Exploración física: delgado, longilíneo, acrosfíxico. Gran thrill presistólico y diastólico en la punta. Duplicación del 2o. tono. Ritmo de Duroziez, difícil de oír por la taquicardia. Hígado crecido y doloroso. Punto de costado auricular de Vaquez. Murmullo vesicular muy débil en ambos hemitórax. Ligero edema de las piernas. No hay estigmas de sífilis.

Ortodiagrama:

Configuración típica de estenosis mitral con marcada dilatación del arco medio y de las cavidades derechas. Franca dilatación auricular izquierda.

Además de los signos estetoscópicos ya enumerados y que con justicia se han considerado como clásicos, hay otros menos frecuentes, pero de un alto interés, sobre todo por el mecanismo de su producción.

El chasquido de apertura de la mitral, estudiado por Potain y Sansom. Se oye inmediatamente después del 2o. ruido y es debido al relajamiento de las valvas endurecidas en el momento en que principia la aspiración ventricular. Se oye en la punta y se traduce por una duplicación del 2o. ruido, distinto por lo tanto de la duplicación de la base. En eso, justamente estriba su valor muy relativo como hemos visto, la duplicación en la punta es signo patognómico de la estenosis. Huelga decir que es preciso diferenciar ese ruido agregado diastólico de otro, claro también, pero no duro como el de la estenosis mitral y muy débil, que se encuentra en individuos indemnes de toda lesión orgánica. Este último fenómeno no es sino el tercer ruido del corazón, fisiológico, pero extremadamente raro de oír.

Por último, el soplo diastólico de la base, audible a lo largo del borde izquierdo del esternón, a partir del 2o. ó 3o. espacio intercostal. suave, aspiratorio, es un soplo funcional de insuficiencia aórtica o más bien órgano funcional, por retracción del infundíbulo y arrastre consecutivo de la sigmoide izquierda, que se conserva sana. Interesa sólo diferenciarla de la insuficiencia, de la arteritis crónica y de la cual trato en otro capítulo de este trabajo.

SIGNOS RADIOLOGICOS IMPORTANTES EN EL CURSO DE LA ESTENOSIS MITRAL.

Si bien es cierto que en la mayoría de las ocasiones, aún con un cuadro incompleto se puede llegar clínicamente a un diagnóstico seguro, también es cierto que hay casos principalmente en la estenosis bien tolerada en los que sin auxilio de los rayos X y de otros medios de exploración, sería sumamente difícil hacer un diagnóstico preciso.

Pero aún en los casos claramente diagnosticables, la radiología es de un gran valor como método de comprobación y sobre todo como método de precisión para estimar el grado de ataque de las dos porciones constantemente atacadas: la aurícula izquierda y la arteria pulmonar.

La aurícula izquierda sufre de manera constante en el curso de la estenosis mitral su ataque se traduce en un aumento más o menos considerable de su volumen.

Hay autores que afirman, con Bordet, que en casos de dilatación avanzada de la aurícula, llega ésta a desbordar el contorno de la sombra cardíaca tanto a la derecha como a la izquierda en posición frontal; en cambio, Laubry y Chaperon, aunque admitiendo con reservas la posibilidad de que desborde el contorno izquierdo, niegan enfáticamente la posibilidad de que se haga visible a la derecha. Según lo expuesto, será en otras posiciones y no en la frontal, en las que debe estudiarse la dilatación de la aurícula. Son éstas, la oblicua izquierda anterior y la oblicua derecha posterior a aconsejada por Vaquez y Bordet y la transversa izquierda preconizada por Laubry. La que se sigue habitualmente en el Servicio de Cardiología del Hospital General, es la oblicua izquierda anterior, que es de todas la que suministra mejores datos.

Hemos dicho que en el curso de la estenosis mitral la aurícula izquierda está siempre dilatada en más o menos. Se la ve abombar en el espacio claro retrocardíaco, el que a veces llega a cubrir hasta confundir su sombra con la del raquis. El perfil cardíaco posterior toma la forma de giba en vez de ser ligeramente convexo como el contorno de un huevo.

Según sea el grado de dilatación de la aurícula, así será el grado de incidencia que deba darse al enfermo para hacer que despegue la sombra auricular de la sombra del raquis. Un fuerte movimiento inspiratorio permite aclarar con nitidez el perfil de la aurícula y apreciar la amplitud de su latido.

Del grado de dilatación, algunos autores han pretendido concluir en la naturaleza de la estenosis, si estabilizada, o si evolutiva y Vaquez ha descrito varios grados en el padecimiento según el contorno radiológico. Seguramente que es aventurada la conducta. No es posible atribuir al grado de la estenosis, el volumen de la aurícula. Seguramente hay otros factores que intervienen, como el proceso inflamatorio del miocardio y como la atonía consecutiva de la fibra.

Se ha sostenido igualmente que las aurículas muy dilatadas por razón exclusivamente mecánica de distensión de sus paredes son las que entran en fibrilación. En el Servicio de Cardiología del Hospital General hemos tenido la oportunidad de ver, con relativa frecuencia, que no son precisamente las grandes aurículas las que más a menudo fibrilan, sino que es frecuente observar este fenómeno en las medianamente dilatadas y aún en las pequeñas.

La razón ya lo hemos dicho, está en que la arritmia es función del ataque inflamatorio del miocardio y no de la lesión misma de la válvula ni del grado de estrechamiento.

No se puede, como se ve, con sólo el dato radiológico, afirmar el grado de una estenosis; pero si se sujeta al enfermo a exámenes repetidos y se llega a apreciar así un aumento claro y gradual de la aurícula izquierda, es lícito pensar entonces, que se trata de una estenosis mitral en plena evolución.

Arteria pulmonar: acerca de este vaso, el acuerdo es unánime de que sufre grandes modificaciones en la pantalla, ya que se encuentra el arco medio constantemente alargado en el curso de la estenosis mitral. Este arco puede estar alargado, tenso y ligeramente rectilíneo; o bien alargado y abombado con pulsatilidad exagerada o normal. El punto I está abatido y en las estenosis puras el ventrículo izquierdo, por este hecho, parece pequeño.

Se ha dicho que el alargamiento del arco medio no es exclusivamente de la estenosis mitral, puesto que se puede encontrar en otros muchos padecimientos como adenopatías hiliares, neumopatías crónicas, afecciones propias de la arteria pulmonar, etc., y a este respecto se han suscitado discusiones encaminadas a dilucidar su patogénesis.

Esta ha sido explicada en diferentes formas:

1a.—Leconte y Vacoel en 1924 opinan que se trata de un empujamiento de la arteria pulmonar y de la orejilla izquierda por la aurícula izquierda dilatada.

2a.—Modificaciones aportadas por la aurícula izquierda a la estática cardíaca, provocarían, sea por torsión ligera a la izquierda, o bien

por un movimiento de báscula hacia atrás, la aparición de la saliente del infundíbulo pulmonar, en el contorno izquierdo del corazón.

3a.—Hipertensión de la pequeña circulación, que provocaría la distensión de la arteria pulmonar, en especial del infundíbulo, el cual se proyecta abombado sobre el borde izquierdo de la sombra.

4a.—Esclerosis o arteritis pulmonar con ensanchamiento y saliente de la arteria y del infundíbulo pulmonar.

Jean Moussoir, en su reciente tesis de 1928, opina siguiendo a Laubry, a Chaperon, que en el caso de alargamiento medio con abombamiento franco y pulsatilidad exagerada, se trata en realidad de una arteritis de la pulmonar con dilatación patológica del vaso.

De cualquier modo, las modificaciones del arco medio en frontal, sean de alargamiento solo, sean de alargamiento con abombamiento, cuando coinciden con aumento franco de la aurícula izquierda estudiada en O. I. A., permiten afirmar el diagnóstico de la estenosis mitral. Varios exámenes en serie al comprobar el aumento de estas alteraciones, autorizan además a diagnosticar su naturaleza evolutiva.

En el curso de una estenosis mitral evolutiva es clásico encontrar las cavidades derechas aumentadas de volumen en mayor o menor grado, y casi siempre en relación con el grado de hipertensión pulmonar. Este aumento de las cavidades derechas es habitual hallarlo desde los principios del mal. En los períodos avanzados, la aurícula derecha fuertemente dilatada, forma un ángulo obtuso en la cúpula diafragmática e invade gran parte del campo pulmonar derecho.

Laubry y Largeau opinan que la insuficiencia ventricular derecha que se consideraba como la consecuencia obligada en el curso de las afecciones mitrales y como el sustratum de la clásica asistolia, es en realidad muy rara y que más bien se trata de una insuficiencia ventricular izquierda, cuyas cavidades enormemente dilatadas, empujan a las derechas, haciendo que éstas se hagan más salientes en el contorno derecho. Estos autores afirman haber comprobado su opinión con ayuda de cortes transversales de las piezas recogidas en las necropsias.

Por las observaciones hechas en el Servicio de Cardiología del Hospital General, veo que no es raro encontrarse con grandes dilataciones de las cavidades derechas, sin que el ventrículo izquierdo sufra modificaciones francas de volumen en el curso de la estenosis mitral pura y que en los casos en que se halla dilatado, cuando hay insuficiencia agregada, por ejemplo, la dilatación es global y atrea también las cavidades derechas y de ninguna manera se limitan al ventrículo izquierdo, como lo pretenden Laubry y Largeau.

El examen de los hilos pulmonares suministra igualmente datos de valor. Las imágenes, formadas como se debe, por ramificaciones de la arteria pulmonar, y quizá de las venas, se destacan tanto más netamente cuanto, la red vascular que las forma esté sujeta a mayor presión. Las dos alas hiliares se destacarán pues muy claramente en el

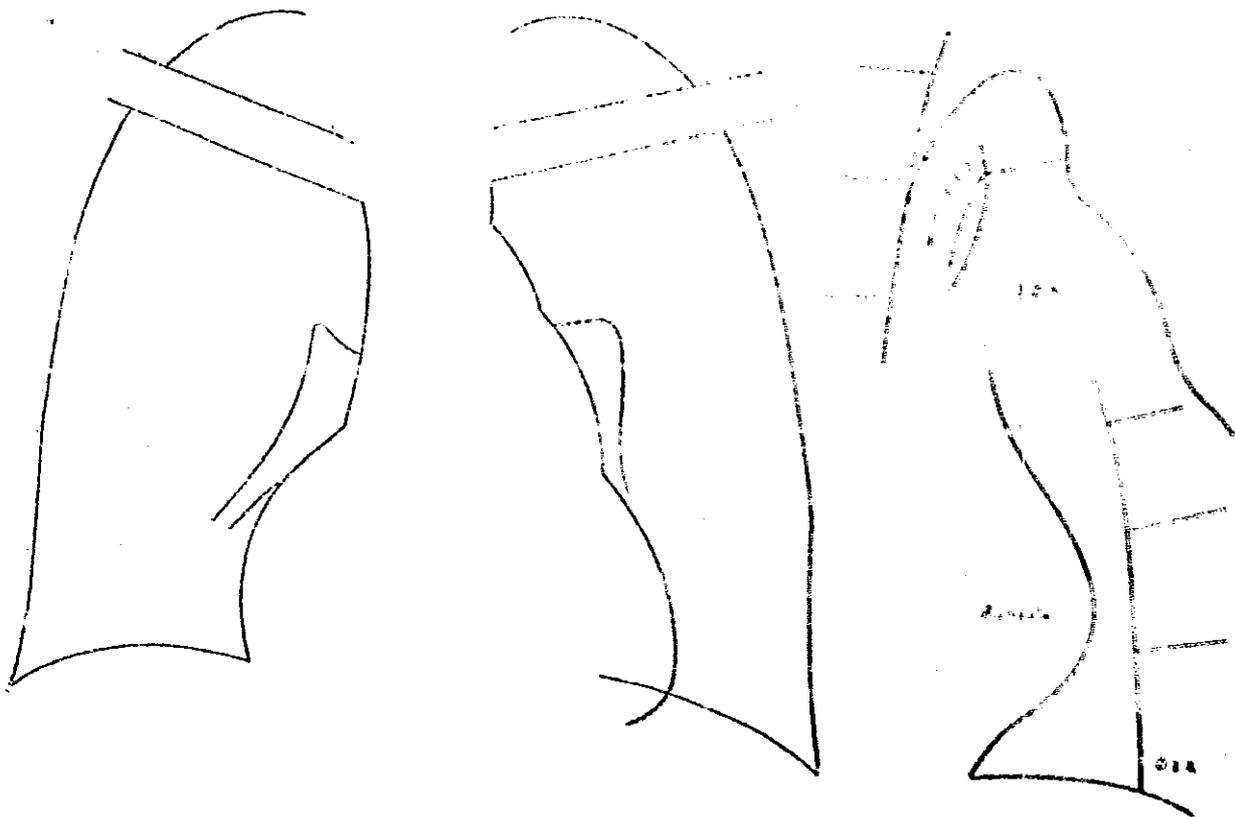
curso de la estenosis mitral, ya que esta lesión acarrea un estado hipertensivo de la pequeña circulación.

A veces los manchones hiliares laten y su latido es a la vez función de tono vaso-motor y de hipertensión. En otras ocasiones dibujan, junto con el latido, un movimiento que asemeja la pulsación al pulso de Corrigan: es la danza hiliar de Pezzi patognómica, según él, de insuficiencia de las cavidades pulmonares.

Nombre: S. G.

Edad: 30 años.

Fecha: Noviembre 20 de 1928.

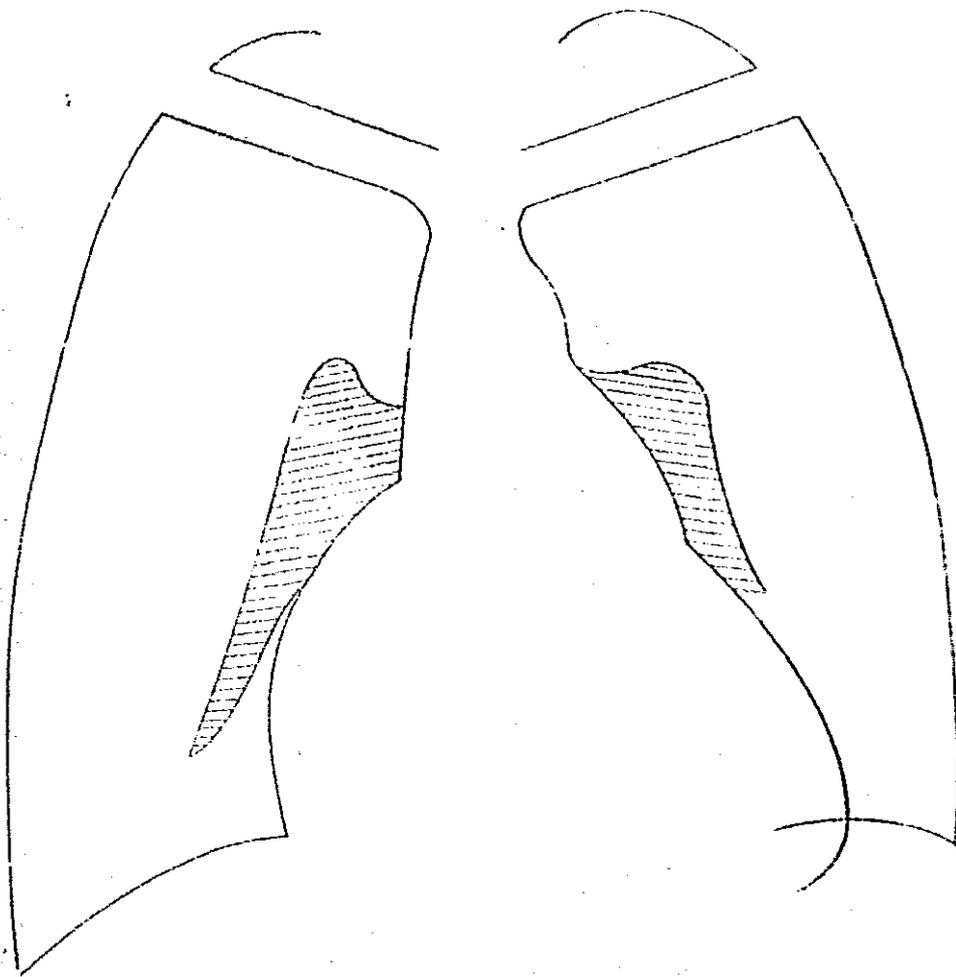


Un caso de estenosis mitral pura, bien tolerada. Nótese la conformación mitral típica, con dilatación moderada de las cavidades derechas y de la aurícula izquierda. Arco ventricular izquierdo pequeño. Dilatación del tronco de la pulmonar.

Nombre: D. A.

Edad: 35 años.

Fecha: Noviembre 23 de 1928.

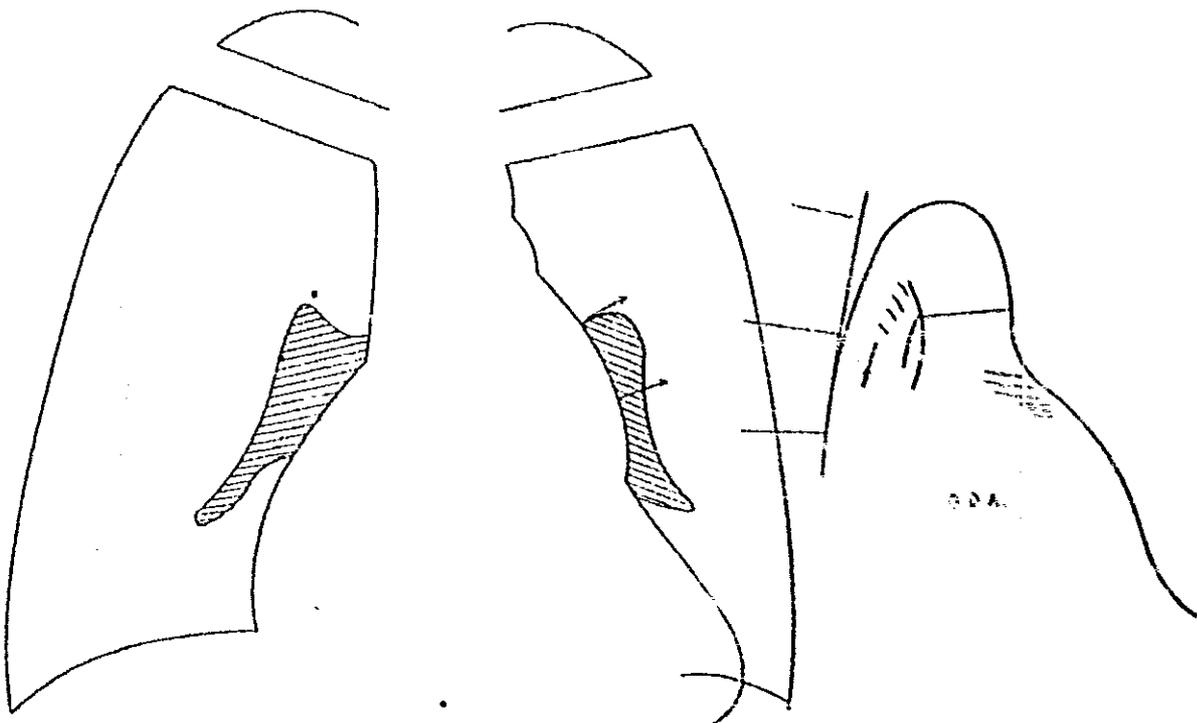


Doble lesión mitral en el curso de una carditis reumática crónica. Período de insuficiencia cardíaca. Nótese la marcada dilatación de cavidades derechas e izquierdas y los signos radiológicos de la hipertensión pulmonar. La autopsia comprobó el ataque avanzado de la válvula mitral y del miocardio.

Nombre: J. A.

Edad: 29 años.

Fecha: Octubre 15 de 1928.

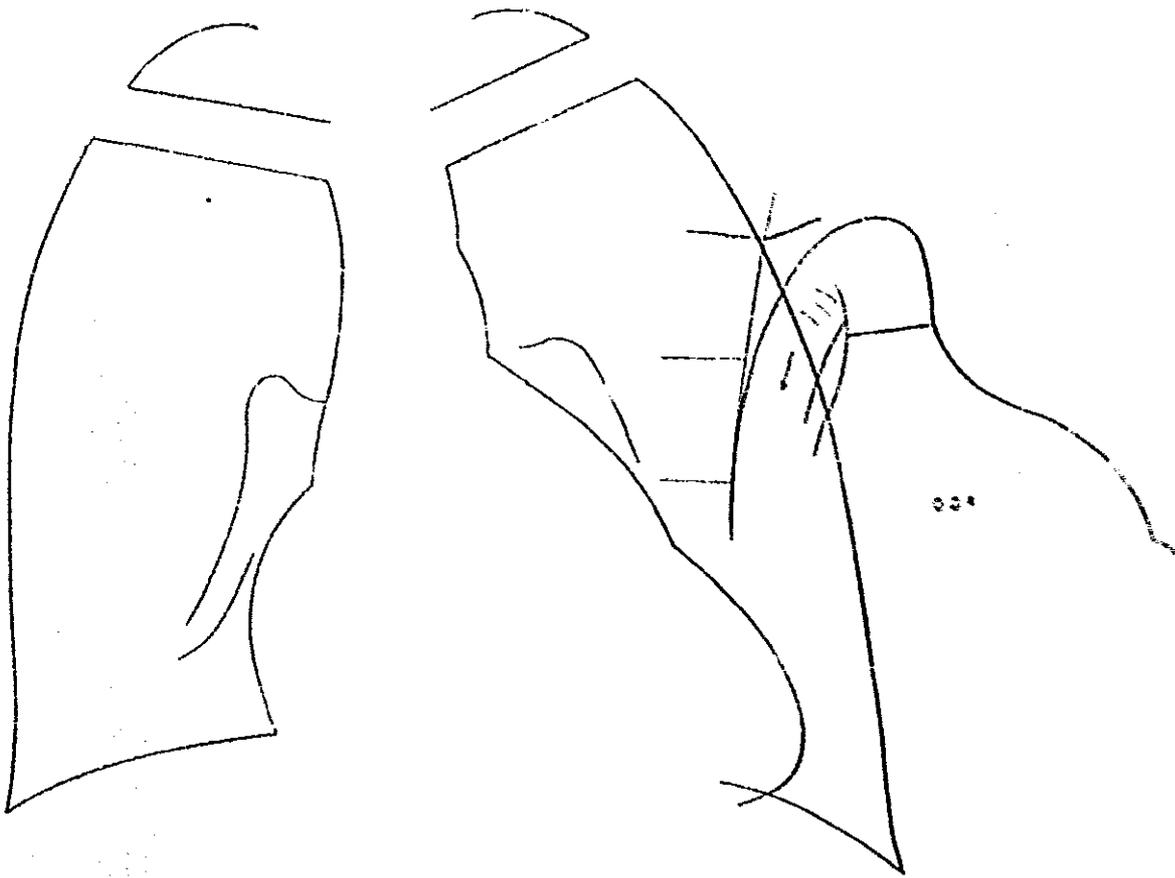


Un caso de estenosis mitral evolutiva con arteritis de la pulmonar e insuficiencia valvular de ese vaso. Nótese el gran abombamiento del arco medio en A. P. y la dilatación del tronco pulmonar en O. D. A., con pulsatilidad exagerada y manchas hiliares destacadas y pulsátiles.

Nombre: J. D.

Edad: 24 años.

Fecha: Enero 20 de 1928.

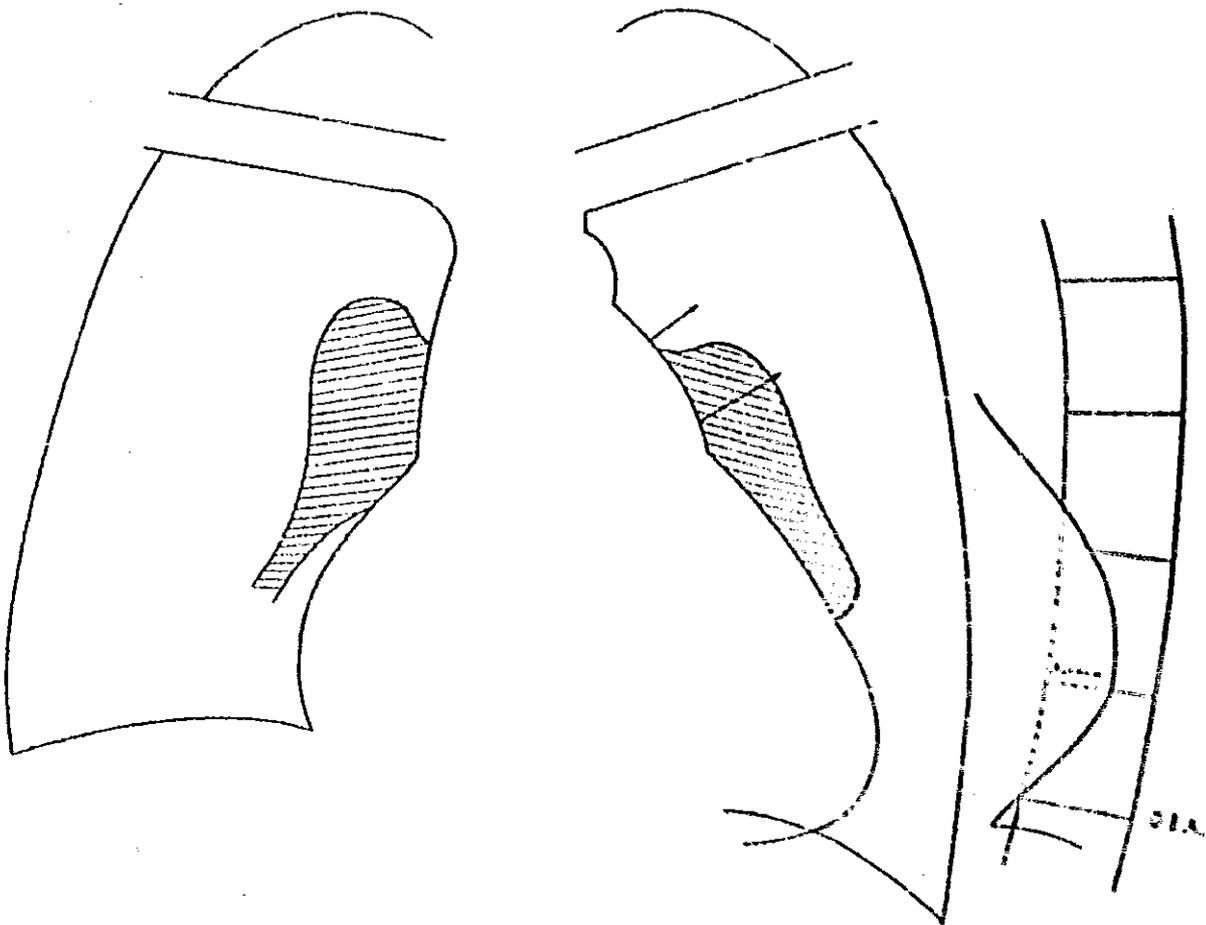


Conformación mitral típica, con gran dilatación de las cavidades derechas y de la aurícula izquierda. Ventriculo izquierdo de tamaño normal, marcado abombamiento del arco. Signos radiológicos de hipertensión pulmonar avanzada. Aorta de caracteres normales. Y Ch.

Nombre: J. S.

Edad: 25 años.

Fecha: Junio 27 de 1928.



Conformación mitral en un caso de doble lesión mitral. Se nota la dilatación de las cavidades derechas en A. P. y de la aurícula izquierda en O. I. A., así como el abombamiento del arco medio, pulsátil, con imágenes hiliares destacadas (hipertensión del sistema pulmonar.) Se nota, además, la hipertrofia del ventrículo izquierdo con punta redondeada, por efecto de la insuficiencia mitral agregada.

COMPLICACIONES DE LA ESTENOSIS MITRAL

EVOLUTIVA.

Aunque sea en forma somera, quiero ocuparme de las principales complicaciones que se presentan en el curso de la estenosis mitral y que vienen a ser por su naturaleza, y por su mecanismo patogénico, otras tantas razones en pro del carácter infeccioso y evolutivo de la dolencia. Me refiero a la arteritis de la pulmonar, el edema agudo del pulmón, a la asistolia de tipo especial que presentan estos enfermos y que cabe dentro de la clásica asistolia de Bard y al angor pectoris, sin contar las embolias y la fibrilación auricular, ya tratadas en el capítulo de la sintomatología.

ARTERITIS DE LA PULMONAR.

Dos grandes factores en presencia se disputan la primacía en el campo de la producción de la arteritis de la pulmonar. Son, por una parte, la hipertensión crónica y acentuada de la pequeña circulación debida a la estasis sanguínea y que acarrea la estenosis de la válvula mitral y, por otra parte, la infección solapada que se esconde en el corazón y se propaga con el tiempo, a los vasos que de él arranean.

Es, desde luego, un hecho digno de señalarse, la extrema frecuencia con que se encuentra la arteritis en las estenosis mitrales ya antiguas. Y es también un hecho el que esas arteritis son más frecuentes mientras más acentuada ha sido la hipertensión del pequeño sistema. Esto último viene a demostrar el papel tan importante que juega ese trastorno tensional en la producción de la enfermedad de Ayerza. Pero el problema consiste en saber si la hipertensión por sí sola es capaz de crear la arteritis o se limita su papel al de una simple causa grandemente favorecedora. La infección por su cuenta es capaz de producir esas mismas lesiones de arteritis y todo hace pensar que es ella la responsable del padecimiento y que la hipertensión no tiene sino el poder de una causa adyuvante de primer orden.

Esta complicación se presenta raras veces con carácter de aguda

o subaguda. Por regla general su aparición es insidiosa y su evolución esencialmente crónica.

En efecto, sus primeras complicaciones son las bronquitis de repetición, con ataques al principio, muy retirados unos de otros, pero que bien pronto se unen para constituir un estado permanente y producir un atascamiento bronquico. La tos es muy molesta, por su intensidad y su frecuencia y se exacerba generalmente por las noches. La expectoración es abundante, a veces mucopurulenta y con frecuencia estriada de sangre. Cuando llega esta bronquitis a un estado permanente, es cuando aparecen los síntomas propios, lo mismo funcionales que orgánicos de una arteritis pulmonar.

La disnea, que hasta entonces la habíamos visto asomar sólo con el esfuerzo, se acentúa aunque tomando algunas modalidades clínicas. Pasa rápidamente a disnea de decúbito, intermitente en su principio, se vuelve extremadamente intensa, continua y obliga al enfermo a tomar posturas especiales. Cuando es bastante acentuada impide el menor esfuerzo y obliga al enfermo a encamarse y a estar semi-sentado e inclinado hacia delante. Puede ser entrecortada por paroxismos, sea bajo la forma de accesos de sofocación no siempre provocados por el esfuerzo y que duran algunos segundos, o bien de crisis de bradipnea con dificultad expiratoria.

Al mismo tiempo que la disnea, hace su aparición otro síntoma: la cianosis. De aparición temprana en algunos casos, es entonces con motivo de un esfuerzo cuando se marca un tinte violáceo de los labios y un enrojecimiento más o menos marcado de las conjuntivas; pero lo común es que haga su aparición en un período en el que ya son notables las modificaciones de la disnea y aumenta paralelamente con ella. En su grado máximo, la lengua, la mucosa bucal, las conjuntivas y más tardíamente la cara y las extremidades de los miembros superiores, toman un tinte cianótico muy marcado, y es entonces cuando aparecen también, los síntomas concomitantes de esta asfixia local: cefaleas intensas y persistentes, vértigos, somnolencia y a la larga deformaciones hipocráticas de los dedos.

Las hemoptisis, que constituyen una de las manifestaciones más severas de la arteritis de la pulmonar, traducen una trombosis arterial consecutiva al ateroma pulmonar y es ésta la causa por la que se presentan la mayoría de las hemoptisis en el curso de la estenosis mitral. Son de intensidad variable, simples estrias sanguíneas, esputos hemoptoicos, negruzcos y hemoptisis verdaderas que pueden ser medianas o muy abundantes. Estas hemoptisis aumentan la disnea, la cianosis, pueden coexistir con dolor de costado, a la vez que ser muy repetidas, o bien presentarse a intervalos muy largos.

Los signos físicos que traducen este proceso de esclerosis de la arteria pulmonar, son:

Acentuación del 2o. ruido pulmonar: se percibe con mayor claridad detrás del esternón o en la parte lateral del segundo espacio inter-

o subaguda. Por regla general su aparición es insidiosa y su evolución esencialmente crónica.

En efecto, sus primeras complicaciones son las bronquitis de repetición, con ataques al principio, muy retirados unos de otros, pero que bien pronto se unen para constituir un estado permanente y producir un atascamiento brónquico. La tos es muy molesta, por su intensidad y su frecuencia y se exacerva generalmente por las noches. La expectoración es abundante, a veces mucopurulenta y con frecuencia estriada de sangre. Cuando llega esta bronquitis a un estado permanente, es cuando aparecen los síntomas propios, lo mismo funcionales que orgánicos de una arteritis pulmonar.

La disnea, que hasta entonces la habíamos visto asomar sólo con el esfuerzo, se acentúa aunque tomando algunas modalidades clínicas. Pasa rápidamente a disnea de decúbito, intermitente en su principio, se vuelve extremadamente intensa, continua y obliga al enfermo a tomar posturas especiales. Cuando es bastante acentuada impide el menor esfuerzo y obliga al enfermo a encamarse y a estar semi-sentado e inclinado hacia delante. Puede ser entrecortada por paroxismos, sea bajo la forma de accesos de sofocación no siempre provocados por el esfuerzo y que duran algunos segundos, o bien de crisis de bradipnea con dificultad expiratoria.

Al mismo tiempo que la disnea, hace su aparición otro síntoma: la cianosis. De aparición temprana en algunos casos, es entonces con motivo de un esfuerzo cuando se marca un tinte violáceo de los labios y un enrojecimiento más o menos marcado de las conjuntivas; pero lo común es que haga su aparición en un período en el que ya son notables las modificaciones de la disnea y aumenta paralelamente con ella. En su grado máximo, la lengua, la mucosa bucal, las conjuntivas y más tardíamente la cara y las extremidades de los miembros superiores, toman un tinte cianótico muy marcado, y es entonces cuando aparecen también, los síntomas concomitantes de esta asfixia local: cefaleas intensas y persistentes, vértigos, somnolencia y a la larga deformaciones hiperórticas de los dedos.

Las hemoptisis, que constituyen una de las manifestaciones más severas de la arteritis de la pulmonar, traducen una trombosis arterial consecutiva al ateroma pulmonar y es ésta la causa por la que se presentan la mayoría de las hemoptisis en el curso de la estenosis mitral. Son de intensidad variable, simples estrias sanguíneas, esputos hemoptoicos, negruzcos y hemoptisis verdaderas que pueden ser medianas o muy abundantes. Estas hemoptisis aumentan la disnea, la cianosis, pueden coexistir con dolor de costado, a la vez que ser muy repetidas, o bien presentarse a intervalos muy largos.

Los signos físicos que traducen este proceso de esclerosis de la arteria pulmonar, son:

Acentuación del 2o. ruido pulmonar: se percibe con mayor claridad detrás del esternón o en la parte interna del segundo espacio inter-

costal izquierdo. Casi constantemente en la estenosis mitral, llega a tener un timbre metálico, vibrante y fradaje un endurecimiento de las sigmoides. Es a veces perceptible a la palpación y coincide con una zona oscura a la percusión, que corresponde al tronco dilatado de la pulmonar.

Aunque no con frecuencia, se oye un soplo diastólico en esta región, debido a la insuficiencia de las sigmoides pulmonares por mecanismo de dilatación o extensión del tronco de la arteria, lo que dificulta el funcionamiento correcto de las válvulas. Algunos autores creen que más bien se trata en estos casos de una dilatación ventricular derecha generalizada al infundíbulo de la pulmonar, por un proceso muy semejante al de la insuficiencia aórtica funcional, a los grandes dilatados del ventrículo izquierdo.

Estos signos desgraciadamente son muy inconstantes; pero cuando se les encuentra, tienen gran valor diagnóstico por sí solos, máxime cuando a ellos se agregan deformaciones radiológicas típicas.

Por el examen cuidadoso del pulmón podemos recoger datos muy importantes. Desde luego de manera constante, se encuentran en gran cantidad estertores subrepitantes y aún roncales y silvantes, en especial en las bases y, cosa muy curiosa, sin que se acompañen de grandes modificaciones de la sonoridad pulmonar.

La imagen radiológica y las modificaciones hemáticas del tipo de la policitemia, vienen a completar el cuadro clínico.

En el capítulo de radiología traté ya el punto con detalle.

EDEMA AGUDO DEL PULMON.

El edema agudo del pulmón ocupa un lugar muy importante en la historia de la estenosis mitral sobre todo por el valor pronóstico que tiene de gran severidad.

Se le ha definido diciendo que es la infiltración súbita de los alveolos pulmonares por un exudado seroso o sero-sanguinolento.

De aparición brusca, sin causa aparente en ocasiones, pero con frecuencia debido a un esfuerzo o una emoción, es casi siempre precedido de una bronquitis crónica ligada al estado hipertensivo de la pequeña circulación. Se presenta de preferencia en la tardes o en las noches, con accesos violentos, acompañados a veces de un dolor constríctivo anginoso, con la tos hay expectoración muy abundante de serosidad fluida, aereada, espumosa, de coloración asalmonada, o bien con estrías sanguinolentas. Se instala en unos cuantos segundos y cuando alcanza su acmé, el enfermo siente una sofocación terrorífica, se pone pálido, los labios adquieren un tinte violáceo y las extremidades se enfrían.

Por la exploración física de estos enfermos, se comprueba una marea ascendente de estertores húmedos de burbujas pequeñas que en poco tiempo invaden todo el tórax, y coinciden con una sonoridad normal de ambos pulmones.

Al examen del corazón se comprueba en ocasiones una aceleración muy marcada, con palpitaciones tumultuosas y violentas, o bien débiles y sordas. Por regla general hay un descenso de la tensión arterial.

Estas crisis de edema pulmonar son de un pronóstico extremadamente grave y pueden matar al enfermo en poco tiempo, algunos minutos, si la asfixia ha sido rápidamente progresiva: pero a veces la disnea se mejora pronto, la tos se hace menos frecuente, con expectoración menos abundante y el enfermo, agotado, se duerme profundamente.

Estas crisis pueden presentarse muy repetidas, muy espaciadas, o bien retirarse definitivamente a causa de un tratamiento bien conducido y racional.

En lo que respecta a su patogénesis, como sucede muy frecuentemente en la patología, se ha invocado un gran número de causas para explicar este síndrome, y el acuerdo entre los defensores de tal o cual teoría no puede hacerse, debido a que cada uno tiene a veces razón en cada caso particular. Así Andral, al ser el primero en descubrirlo, lo estudió solamente en relación con las enfermedades infecciosas, en particular con el reumatismo articular agudo. Sigue Dieulafoy, quien dió una descripción magistral del acceso de edema agudo en las nefritis crónicas intersticiales y lo atribuye a la intoxicación urémica. Huchard lo relaciona con los padecimientos aórticos, ateroma y arterioesclerosis. Se señalan también como causa las enfermedades infecciosas pulmonares, las intoxicaciones por el alcohol, la pilocarpina, el yodoforno, el yoduro de potasio, etc., y así es como han nacido las teorías tóxica, mecánica y angioneurótica para explicar la génesis del edema pulmonar agudo.

a) — **Teoría tóxica:** Dieulafoy, Brouardel y otros autores basados en la falta de lesiones aórticas en el momento de la autopsia, sostienen que se trata de una intoxicación debida a la insuficiente depuración urinaria que provoca la retención de algunas sustancias que van a irritar el sistema nervioso y los orígenes de los nervios vaso-dilatadores.

b) — **Teoría mecánica:** ha sido sostenida, aunque con ligeras variaciones, por Von Basch, Grossman y algunos otros autores y la atribuyen a un desequilibrio contra la energía del corazón izquierdo y el ventrículo derecho, desequilibrio que provoca una hipertensión muy marcada de la circulación pulmonar y como consecuencia el edema agudo del pulmón.

c) — **Teoría nerviosa o angioneurótica:** definida por Huchard, quien cree que las lesiones de la aorta y del plexo periaórtico, irritan los nervios de los plexos vecinos y provocan por vía refleja un aumento

de consideración en la tensión sanguínea pulmonar y una dilatación brusca del ventrículo derecho.

Como se ve, estas teorías son insuficientes por sí solas para aclarar un problema tan complejo; J. Teissier logró determinar el edema agudo del pulmón reuniendo los tres factores al igual que se presentan en las nefritis crónicas.

El acuerdo es unánime hoy día para aceptar que si cada una de las otras encierra una parte de verdad, es la teoría mecánica la que realmente explica la producción del síndrome. Es el desfallecimiento del ventrículo izquierdo el que permite la inundación pulmonar, bajo la influencia del ventrículo derecho que conserva plena su energía. De aquí que el edema agudo del pulmón sea un síndrome frecuente en la historia de los insuficientes ventriculares izquierdos, tanto más frecuente cuanto más avanzada es la dilatación y la fatiga del ventrículo, así se trate de aórticos, de renales, de hipertensos o de mioclerosos.

Pero en tratándose de la estenosis mitral, cómo explicar la aparición del síndrome de edema, cuando es la lesión que menos esfuerzo reclama del ventrículo izquierdo y es la que menos puede dilatarlo? El factor mecánico puro no basta para dar la clave. La explicación está precisamente en la naturaleza infecciosa del padecimiento mitral. En la propagación de la carditis reumática hasta el ventrículo, lo que explica estos desfallecimientos súbitos del miocardio ventricular. La fibra cede porque está infectada, como cedió primero la fibra de la aurícula hasta entrar en fibrilación.

De aquí pues, que hagamos del síndrome de edema agudo pulmonar en el curso de la estenosis mitral, un dato más en favor de la naturaleza infecciosa de la cardiopatía y de su carácter evolutivo.

Se ha dicho que el edema agudo del pulmón se presenta con mucha frecuencia sólo en el embarazo y de manera excepcional fuera de él. En el servicio de Cardiología del Hospital General hemos tenido la oportunidad de comprobar que si no es muy frecuente fuera del embarazo, sí, cuando menos no es raro como quieren los clásicos, y las formas observadas han sido en su mayor parte, atenuadas y discretas.

INSUFICIENCIA CARDIACA.

Reviste caracteres muy variados, según que comprenda las cavidades izquierdas, o las derechas. La mayor parte de las veces comprenden las dos y se presenta en forma muy especial que cabe dentro del tipo genérico de las asistolias inflamatorias descritas por Bard.

Ya expresé con detalle, en el capítulo de la estenosis mitral evolutiva, la localización del proceso infeccioso en el contorno de la válvula mitral. Tardíamente puede presentarse una generalización hacia el

ventrículo, eventualidad que se anuncia por los signos de desfallecimiento cardíaco, debido a un ataque al miocardio ventricular.

Es muy frecuente encontrar asociados los dos principales factores de la asistolia en el curso de la estenosis mitral evolutiva, la infección y los defectos funcionales consecutivos al factor mecánico. Ambos se enlazan, se presentan juntos y sería muy difícil concebir que pudiesen estar separados.

En efecto, en la insuficiencia cardíaca de las estenosis mitrales, el factor mecánico desempeña un papel muy importante en los graves trastornos que aporta al ventrículo izquierdo para llenarse o vaciarse, ya que hay una fibrilación ventricular que denuncia una parálisis de esta cavidad; y si a esto agregamos el proceso infeccioso que desempeña aquí un papel importantísimo, puesto que determina una intoxicación con degeneración del miocardio, fuerza es concluir que en estas miocardias asociadas juega un papel predominante este último factor. Así se ve con relativa frecuencia a enfermos que padecen durante años de arritmia completa, no ligada a un proceso infeccioso, y que a pesar de esfuerzos y emociones a las que no estaban acostumbrados, no han presentado signos de insuficiencia cardíaca.

Contrariamente a lo que afirma Pichon, que el reuma cardíaco primitivo nunca se presenta en la estenosis mitral, es frecuente observar que el desarrollo de la insuficiencia cardíaca se acompaña de artropatías, o por lo menos de artralgias que afirman su naturaleza reumatismal en plena evolución. En ocasiones la insuficiencia cardíaca se ve agravarse a cada vez que se presenta un nuevo ataque articular, y entonces, a la vez que con sus síntomas funcionales y físicos, se la ve evolucionar de una manera subaguda y febril.

Esta insuficiencia cardíaca de orden inflamatorio, es común que siga una marcha lenta e insidiosa, con exacerbaciones cada vez mayores, hasta llegar a ser irreductible.

En lo que respecta a los signos, tanto físicos como funcionales, que pueden presentarse en un enfermo atacado de insuficiencia cardíaca en el curso de una estenosis mitral, ya están consignados en el capítulo correspondiente a la fase de intolerancia de este padecimiento. Sólo me resta hablar de uno de los signos funcionales que tiene una importancia capital en este capítulo, la angina de pecho.

ANGINA DE PECHO.

Se han descrito clásicamente dos tipos con caracteres distintos, según que el síndrome anginoso se presente a causa de un esfuerzo o en pleno reposo y así han recibido el nombre de angina de pecho del decúbito, y angina de pecho de esfuerzo, la primera como una manifestación paroxística de la insuficiencia del ventrículo izquierdo, y la se-

gunda ligada habitualmente, aunque no de modo exclusivo, a la existencia de una aortopatía, o de una lesión del sistema coronario. Esta distinción absoluta sostenida principalmente por la escuela de Vaquez, es en realidad arbitraria. En la práctica vemos que estas dos no se enlazan y aún se encuentran formas intermediarias, en las que sus síntomas principales se combinan.

La patogenia de la angina de pecho ha sido vivamente discutida y a este respecto han surgido muchas teorías, casi todas insuficientes para explicar satisfactoriamente el problema.

Escapa de la índole de este trabajo hacer su discusión. Quiero sólo dejar sentado el hecho de que en el curso de la estenosis mitral evolutiva puede presentarse el síndrome anginoso.

Está constituido, como bien se sabe, por dos síntomas principales, uno fundamental y otro accesorio: el dolor y la angustia. El dolor, habitualmente retroesternal, raras veces precordial, tiene el carácter típico que lo define, de ser constrictivo, casi siempre irradiado a lo largo de los plexus braquial y cervical izquierdos, es decir, al hombro, brazo y antebrazo y hasta el extremo de los dedos, así como a la cara lateral del cuello, hasta la región mastoidea.

El paroxismo doloroso, por regla general intenso, brutal, de largos minutos y aún de horas de duración, es desatado por las causas más variables: el esfuerzo, la digestión, las emociones, etc., y se acompaña del segundo elemento del síndrome: la angustia.

Se ha querido negar su frecuencia en el curso de la estenosis mitral y aún hay autores, como Neusser, que afirman que la angina de pecho nunca se presenta en los mitrales. Esta opinión es demasiado absoluta, pues no es raro observar crisis de angor en períodos avanzados de la evolución de una estenosis mitral reumatisal. Estas crisis coinciden habitualmente con cada brote infeccioso, lo que da un argumento para considerar el síndrome anginoso como un dato en favor del carácter evolutivo de la lesión.

De todas maneras, cuando se presentan estas crisis de angor en un enfermo de estenosis mitral, son de pronóstico muy serio en la mayoría de los casos.

OBSERVACION NUM. 10.

Estenosis mitral reumatisal evolutiva.

P. R., de 31 años de edad, obrera de Puebla, Pue. Cama número 13 del Pabellón 21. Ingresó al Servicio de Cardiología el 7 de agosto de 1928.

Sin antecedentes hereditarios de interés. Padebió sarampión, viruela, tifo, escarlatina, reumatismo poliarticular agudo a los 12 años, broncoalveolitis exudativa y erisipela de la cara.

No fuma ni bebe.

Enfermedad actual: disnea de esfuerzo hace 6 años y que actualmente es de decúbito. Accesos de pseudoasma nocturnos. Dolor precordial de tipo constrictivo con sensación de muerte inminente y con irradiaciones al cuello y adolorimiento de la mano izquierda. Cefalea acompañada de fosfenos, percepción de ruidos extraños, vértigos y mareos. Dolor en la región subescapular desde hace 9 años, continuo, que se exagera con la presión. Tos húmeda, fuerte, por accesos, más fuerte y frecuente por las noches, desde hace 8 años. La expectoración es abundante, espumosa, acreada y en ocasiones con sangre negra en regular cantidad. Palpitaciones con el esfuerzo. Anasarca hace 5 meses, que comenzó por los miembros inferiores y la cara. Amanecía ésta hinchada y el edema se le quitaba por la tarde. Desde agosto ha desaparecido esta molestia.

Hace cuatro meses tiene poliuria nocturna, en cantidad de 2.500 cc. de orina, espumosa, turbia, con sedimento abundante y blanquecino. Ardor y dolor ligeros, sin irradiación, en la uretra en el momento de la micción. Principiaron sus reglas a la edad de 14 años; siempre han sido abundantes, irregulares, dolorosas, duran 8 días y desde hace 3 meses, se han suspendido. Hace 11 años tuvo, durante 3 meses, flujo abundante, de color verde, de mal olor y que le ocasionaba ardor al orinar. Cada vez que le viene el período, presenta pérdida del conocimiento, convulsiones, sudores fríos y palabras inarticuladas. Cuando va a venirle este estado, tiene dolor muy agudo en la nuca y le hace prever el ataque. Tiene también disartrias que duran hasta 4 días.

Ha adelgazado mucho, con astenia marcada. Fiebre ligera, con temperaturas de $37^{\circ}.3$ y 37° por las tardes, con calofríos de cuando en cuando.

Exploración física. Cráneo: nada anormal. Cara: lóbulos auriculares adheridos; cloasma en las regiones malares y en la frente; reflejos foto-motor y moto-motor normales. Implantación irregular de los dientes, macerodoncia de los molares inferiores; hay un tubérculo de Caraveli; bóveda palatina ojival. Cuello: movimientos pulsátiles carotídeos y supraesternal, visibles; ingurgitación venosa del cuello y tiro supraesternal. Tórax. Región precordial: punta en el quinto espacio intercostal izquierdo y a 8 centímetros de la línea media; choque valvular bien claro en el segundo y el tercer espacios intercostales izquierdos. Temblor catárico diastólico apexiano. Área precordial aumentada de tamaño, con convexidad marcada del arco medio y un contorno derecho que rebasa el borde externo correspondiente. Soplo presistólico, primer tono, acompañado de soplo, duplicación del segundo ruido y retumbo diastólico.

Cara posterior: nada anormal.

Abdomen: movimientos pulsátiles en el hueco epigástrico y dolor muy fuerte a la presión en esta misma región; dolor menos marcado a la presión en el flanco, el hipocondrio y la fosa ilíaca derechos. Meteorismo intestinal.

Miembros inferiores: ganglios inguinales y crurales, chicos, duros y sin adherencias. Dolor a la presión en los gemelos y en el borde anterior de las tibias. No hay exostosis.

Miembros superiores: no hay ganglios infartados ni exostosis.

Pulso: 88 por minuto, rítmico, igual y con arteria ligeramente depresible.

Tensión arterial, Baumanómetro: 104/72.

Exámenes de laboratorio:

Examen de esputo: no se encontró bacilo de Koch.

Reacción de Wassermann: negativa.

Ortodiagrama: revela una típica conformación mitral, con gran dilatación de las cavidades derechas y mediana de la aurícula izquierda. El arco medio, alargado y convexo, con imágenes hiliares bien destacadas. El ventrículo izquierdo, a su vez, está un poco crecido. La aorta conserva sus caracteres normales.

CONCLUSIONES.

1a.—La estenosis mitral, sea pura, sea asociada a la insuficiencia valvular, es un padecimiento de naturaleza inflamatoria, habitualmente adquirido en la infancia o en la adolescencia.

2a.—La estenosis mitral no es sino una forma lentamente evolutiva de la carditis reumatisal.

3a.—La evolución de esta carditis es, por regla general, esencialmente crónica; su sintomatología poco ruidosa, y su tendencia, fatalmente progresiva.

4a.—En el curso de esta evolución silenciosa se injertan con frecuencia brotes subagudos del proceso infeccioso, ligados o no a la existencia de una poliartritis reumatisal.

5a.—La localización de las lesiones no se limita nunca al endocardio del aparato mitral. La endocarditis aurículo-valvular primitiva se transforma obligadamente en una endomiocarditis crónica reumatisal, que si está localizada primero a la aurícula izquierda, puede más tarde atacar al ventrículo y aún avanzar a las cavidades derechas.

6a.—El carácter infeccioso de la estenosis mitral se revela en clínica: (a)—Por el aspecto francamente evolutivo de las lesiones, incapaz de ser explicado por un proceso cicatricial; (b)—Por la serie de las llamadas complicaciones que no hacen sino revelar, unas el ataque infeccioso del endocardio, como la trombosis intracardiaca; otras, el ataque del miocardio, como la fibrilación auricular y la insuficiencia cardíaca del tipo central; (c)—Por la presencia de síntomas generales como la fiebre, el enflaquecimiento, la anemia, la adinamia, datos todos que no se presentan en las cardiopatías valvulares cicatrizadas.

7a.—De su naturaleza infecciosa y evolutiva deriva precisamente la alta gravedad de la estenosis mitral, que conduce fatalmente a los enfermos, cualquiera que sea la higiene de su vida, a la insuficiencia cardíaca, cuando no a los accidentes de embolia, de fibrilación auricular o de arteritis de la pulmonar.

8a.—La insuficiencia cardíaca afecta habitualmente en los enfermos de estenosis mitral el tipo de la asistolia inflamatoria: de gran ataque central y de desfallecimientos a la vez de cavidades derechas e izquier-

das, difícil de reducir por las medicaciones cardio-tónicas exclusivas.

9a.—La investigación de los síntomas generales, principalmente de la fiebre y de la anemia, es un punto de apoyo capital para establecer la naturaleza infecciosa del padecimiento.

10a.—Aun cuando se ignore cuál es el germen del reumatismo y falte por eso la comprobación bacteriológica, puede afirmarse que la estenosis mitral es de origen reumatisal, tanto por la enorme frecuencia con que se la ve evolucionar después de un ataque reumático, como por la forma clínica que afecta el padecimiento, así como por las comprobaciones anatomo-patológicas.

11a.—La estenosis mitral no es un padecimiento congénito. La sífilis, la tuberculosis y los demás padecimientos que han sido incriminados como responsables, no está demostrado que la constituyan.

12a.—La estenosis mitral es una enfermedad mucho más frecuente en la mujer que en el hombre y el funcionamiento del sistema neuro-vegetativo desempeña un gran papel en la aparición y el desarrollo de sus síntomas.