LA INSUFICIENCIA AORTICA DE EVOLUCION SOLAPADA SUBAGUDA O CRONICA EN LA ENFERMEDAD REUMATICA DEL NIÑO

Por el Dr. B. B. DELGADO CORREA.

Encargado de los Servicios de Cardiología y Reumatología Infantil
del Instituto de Pediatría e Higiene Infantil "Dr. Morquio".
Montevideo.

Del conjunto de la vasta sintomatología de la carditis reumática, las lesiones de valvulitis aórtica, especialmente la insuficiencia, constituyen un capítulo sumamente interesante.

La insuficiencia aórtica en el niño, ya sea en su forma pura o combinada con otras lesiones valvulares, especialmente con la insuficiencia mitral, fué conocida y estudiada por los clásicos, aunque ocupa un lugar de poca trascendencia dentro del estudio de la enfermedad reumática, especialmente si se comparaba con las lesiones de la mitral.

En 1882, Cadet de Gassicourt estudió 5 casos de insuficiencia aórtica en el niño, de las cuales 2 eran puras.

En 1887, Barthez y Sauné, sobre 75 endocarditis crónicas, comprobó 2 insuficiencias aórticas.

Marfán, en 1901, estudiaba una observación.

En el "Traité de Maladies de l'enfance" de Gaucher y Comby, de 1904, Weil estudia 8 insuficiencias aórticas, de las cuales 2 eran puras. Morquio, en 1930, sobre 297 cardiopatías reumáticas internadas en su clínica, comprueba que un 5 % tenían insuficiencia mitral y aórtica. El mismo Morquio, en 1931, en un documentado estudio sobre insuficiencia aórtica en el niño, estudiaba 7 casos, de los cuales 3 eran puros y 4 asociados.

En 1940, en una investigación hecha por mí en colaboración con la Dra. Macció, en mi policlínica cardiológica y reumatológica del Instituto de Pediatría e Higiene Infantil

"Dr. Morquio", sobre 605 carditis reumáticas, encontré 15 casos de insuficiencia aórtica 2,4 %, de los cuales 9 eran puras (2 niñas y 7 varones), y en 6 eran asociadas a lesiones mitrales (1 niña, 5 varones).

Las cifras mencionadas anteriormente sobre insuficiencia aórtica, se refieren exclusivamente a investigaciones clínicas. En estudios necrópsicos se han podido hallar cifras más elevadas que las halladas clínicamente. Urrutia y Waisman, en su interesante libro sobre la Enfermedad Reumática del Niño, menciona los estudios de Gibson y de Denenholz (clínico y post mortem). Sobre 73 cardiopatías reumáticas en el niño, comprobando lesiones mitrales en 72, aórticas en 46; así como los hallazgos de Von Glahn, que en 109 casos necropsiados encontró en 90,8 % lesiones mitrales, en 57,7 % sigmoideas aórticas, en 41,3 % tricuspídeas y en un 3 % sigmoideas pulmonares.

En los estudios clínicos de insuficiencia aórtica en el niño, no se ha mencionado suficientemente el hecho que se refiere a la aparición de la insuficiencia aórtica de una manera sorpresiva, en general a distancia de la iniciación de la carditis reumática y muy a menudo sin ninguna sintomatología funcional o periférica.

He podido estudiar en mi clínica algunos casos que considero sumamente interesantes y que se refieren a los hechos anteriormente mencionados.

Observaciones clínicas.

Nº 1. — Hugo T. — 8 años. — Ficha 327. — P. C. IV-35.

En abril de 1935 carditis reumática sin manifestaciones articulares, Junio de 1935, P. A. 1/16. En octubre 29 de 1935 flemón amigdalino, poliartritis intensa. Dilatación cardíaca. Roces pericárdicos, soplo sistólico de insuficiencia mitral, ruido de galope izquierdo. En suma, carditis grave. Insuficiencia cardíaca. Es tratado intensamente con salicilato de soda a dosis de 10 grs. por boca y 1 gr. endovenoso diario. Curas de digital y ouabaina. Mejoría paulatina, pero persistente. El 6 de marzo de 1936 es visto por el Prof. Bonaba, quien comprueba únicamente una insuficiencia mitral, con desaparición de los signos de insuficiencia cardíaca. Electrocardiograma normal. (Enero 11 de 1937, Dr. Sapriza). En marzo de 1937 tiene una recurrencia con poliartralgias. En julio de 1937, P. A. 11 1/2-5 1/2, se le comprueba una insuficiencia aórtica y mitral. Setiembre de 1940, 13 1/2-5. Evolución: Desde entonces ha seguido sin mayores molestias, persistiendo su lesión mitro-aórtica; tiene actualmente 18 años, es estudiante de preparatorias de química industrial.

Nº 2. — Lidia I. — 8 años. — Ficha 820 — P. C. X-5-39.

La enfermedad comienza el 23 de diciembre de 1937 con poliartritis intensa. Tratamiento salicilado que no tolera. Vista por mí, 4 de enero de 1938, compruebo una carditis y aconsejo su ingreso al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Morquio" 7 de enero: polipnea, taquicarditis, corazón apex 4º L. M. 1.er ruido apagado. Ruido de galope. Estertores medianos en las bases pulmonares. Hepato-megalia, ningún dolor articular. Diagnóstico: carditis (miocarditis), insuficiencia cardíaca P. A. 10/5.

Evolución (I-14). — Soplo sistólico apex. 2º ruido desdoblado. (I-17). Pericarditis. Rayos X. Aumento del área cardíaca - transversalmente. Hermitórax velado con aspecto de estasis (I-25). Aumento cardíaco, progresa la pericarditis. Rayos X. Aumento 30 % los diámetros cardíacos. Durante el mes de febrero sigue con su pancarditis e insuficiencia cardíaca (edemas, hepatomegalia, estasis pulmonar). Apagamiento. Ruidos cardíacos. E. C. G. II-18 (Dr. Sapirza). P. R. O. "Prep. ventricular D. Durante el mes de marzo mejoran los síntomas de insuficiencia cardíaca, persistiendo un soplo sistólico del ápex. Alta de la Clínica. III-30-38. Sigue bajo mi asistencia, teniéndola durante un año en reposo absoluto en cama y medicación salicilada. En el año 1940, inmediatamente después de una infección respiratoria superior hace una recurrencia grave, con síntomas de insuficiencia cardíaca (galope, hepatomegalia, etc.), nódulos subcutáneos, de la cual mejora, apareciendo posteriormente una insuficiencia aórtica.

Ha seguido con ligeras recurrencias, sin mayores trastornos para la enferma. En el último examen, XI-13-45, excelente estado general. Ningún trastorno funcional. Vida normal, haciendo gimnasia respiratoria bien tolerada. Corazón: insuficiencia aórtica y mitral. P. A. 13/0. Signos periféricos de insuficiencia aórtica.

Resumen. — Carditis grave (pancarditis). Insuficiencia cardíaca. Evolución 8 años.

Nº 3. — Margarita E. — 12 años. — Ficha 788. — II-1939.

En el mes de diciembre de 1937 hace el primer empuje de enfermedad reumática, asistida, en su domicilio con poliartralgias y carditis. Pasa sin ninguna manifestación reumática hasta noviembre de 1938, en que hace una recurrencia grave, por lo cual ingresa al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Morquio", donde el Dr. Mourigan, que la examina, constata: mal estado de nutrición, polipnea, hepatomegalia (4 traveses), esplenomegalia. Corazón aumentado. Taquicardia. Primer ruido muy apagado: doble soplo apex. Roces pericárdicos. P. A. 14 1/2-5. Pulmón: submacidez en ambos. En los días siguientes se acentúan la pericarditis y la insuficiencia cardíaca con la aparición de galope. Signos congestivos pulmonares con expectoración hemóptica. A partir de mediados de diciembre comienza a mejorar. Reducción del ta-

maño de su corazón, clínica y radiológicamente soplo franco, insuficiencia mitral. E. C. G. Taquicardia sinusal. P. marcada, T. 2 bífida y T. 3 invertida (Sapirza). Alta enero 17 de 1939 con el diagnóstico pancarditis, insuficiencia mitral.

Durante los años 1939-40, sigue en asistencia en policlínica cardiológica con ligeros trastornos funcionales, especialmente disnea de esfuerzo (tratamiento digitalico o inyecciones endovenosas de salicilato de soda). El 30 de abril de 1941 le compruebo un soplo diastólico a la altura del tercer espacio intercostal izquierdo, con los caracteres auscultatorios del soplo de insuficiencia aórtica. P. A. 15 9/2. Persistía el soplo sistólico de I. M. No había tenido ningún signo aparente de recurrencia reumática. El soplo de insuficiencia aórtica se fué intensificando en los años siguientes.

Nº 4. — Esbelsa A. — 11 años. — Ficha 139 — P. C. X-1931.

En 1930 enfermedad reumática con artralgias no tratadas. El 2 de junio de 1931 ingresa en la Clínica del Prof. Morquio, con disnea, tos con expectoración, dolor precordial, fiebre 39°, evolución 15 días. Agravación progresiva. Es examinada por el Prof. Morquio, quien comprueba, Polipnea. Corazón grande, punta 5. (F. 1. m.), poco desplazable, soplo piolante de insuficiencia mitral. Anemia 3.350 mil. Hb. 60 %. P. A. 10 3/4-9 3/4-7 1/2.

Pulmón: macidez en ambas bases pulmonares. Traube ocupado, soplo turbio y estertores húmedos, bases derecha e izquierda. Hepatomegalia (3 traveses). Diagnóstico endocarditis reumática. Bronconeumonía pseudo lobar. Asistolia.

Evolución: en los días siguientes los ruidos cardíacos se apagan. Galope. Derrame pericárdico e hidrotórax bilateral (bases). Informe radiológico (Dr. Soto). Área cardíaca aumentada en todo sentido. Hepatización pulmonar base derecha. Base izquierda velada. En el mes de julio, aunque persiste la gravedad, ha experimentado alguna mejoría. Corazón punta difícil de localizar, poco desplazable. Soplo intenso, insuficiencia mitral. Foco aórtico libre. Persisten algunos signos pulmonares disminuidos. Es dada de alta en diciembre de 1931.

Resumen. — Niña que ingresa en asistolia con un proceso bronco-pulmonar agudo, con participación pleural y con una pancarditis. Alta, mejorada de su insuficiencia cardíaca y del proceso pulmonar, persistiendo la pancarditis.

Evolución posterior. — En noviembre de 1936: insuficiencia aórtica. P. A. 13-9-6. Ha tenido ligeras recurrencias particulares, sin repercusión sobre su corazón, pocos trastornos funcionales. En el último examen (X-1945) P. A. 11 1/2-5 1/2, buen estado general. No tiene mayores molestias, trabaja de modista. Corazón ligero aumento. Soplo diastólico de insuficiencia aórtica. Radioscópicamente, poco aumento área cardíaca.

Nº 5. — Schubert G. — 5 años. — F. 67 y 139 (Sala de F. de Cardiopatías).

Ingresa en abril de 1944 con una pancarditis y corea reumática. Durante ese año y el 45, en repetidas exámenes se comprueba únicamente un soplo sistólico de mediana intensidad de la punta, por posible insuficiencia, mitral. En agosto de 1946 recurren en forma de artritis, encontrándose en setiembre 23 de 1946 una insuficiencia cardíaca y un soplo diastólico, con las características de localización y auscultatorias del soplo de insuficiencia aórtica, sin signos periféricos y con una P. A. de 12 1/2-5. En marzo de 1947 persistía la insuficiencia mitro-aórtica.

Nº 6. — Julio P. — 12 años. — F. 21 y 72. (Sala de Profilaxis de Cardiopatías).

En setiembre 23 de 1942: artritis y carditis inicial. Alta después de 6 meses de reposo absoluto en cama y saliciloterapia, con los ruidos cardíacos clínicamente casi normales y ausencia de soplos (en el fono de punta, primer ruido ligeramente apagado). Silueta cardíaca normal. El 9 de mayo de 1944 recurren reumática (artritis), comprobándose el día 12 de ese mes, al reingresar a la Sala, una insuficiencia aórtica y posteriormente un pequeño soplo de punta.

CUADRO I

Variaciones de la presión arterial en los 6 enfermos con insuficiencia aórtica a evolución solapada.

Obs.	Diagnóstico	P. A. antes de la insuf. aórtica	P. A. después de la insuf. aórtica
1	Insuf. mitro-aórtica	VI/35 11/6	VII/37 11 1/2-5 1/2 II/38 12/5 IX/40 13 1/2-5 I/45 14/ -4
2	Insuf. mitro-aórtica	I/38 10/5 III/38 10 1/2-8	XI/39 12/2 V/47 13/0
3	Insuf. mitro-aórtica	XI/38 10/5 I/39 12/6	IV/41 15/2
4	Insuf. aórtica	IV/33 10 3/4-7 1/2 VIII/34 15/7-1/2	XI/36 13/6 XI/45 11 1/2-5 1/2
5	Insuf. mitro-aórtica	IV/44 10 1/2-6 V/44 9 1/2-4	IX/46 12 1/2-5
6	Insuf. aórtica	IX/42 10/3 X/42 13/4 X/42 11/4	V/44 13 3/4-3 1/2 VII/44 12 1/2-2 1/2

Consideraciones.

El tiempo de evolución de la insuficiencia aórtica hasta el momento de hacerse el diagnóstico fué de 1 año y 1/2 a 7 años (caso N° 4). No hubo predominio de un sexo sobre el otro. El primer episodio de carditis, salvo el caso N° 6, fué siempre grave — en algunos casos pancarditis e insuficiencia cardíaca, que pusieron en peligro la vida de esos enfermos, necesitando un largo período de tratamiento para llevarlos a la inactividad reumática.

En el caso de la Obs. 3 se le tuvo 1 año en reposo absoluto en cama.

La sintomatología de la insuficiencia aórtica en estos enfermos no varió de la clásica sintomatología descrita. El elemento fundamental ha sido la comprobación del soplo diastólico de intensidad variable, de carácter suave, aspirativo, y de tonalidad alta o baja, comenzando con el segundo ruido o inmediatamente después y que cuando es muy intenso lo cubre por completo. Su foco máximo de auscultación estuvo siempre a la altura de la región meso esternal sobre el borde izquierdo esternal y a la altura del tercero y cuarto espacio intercostal con propagación hacia la punta y axila izquierdo preponderantemente. Debo hacer resaltar que su auscultación se hace más fácilmente con estetoscopio cerrado, salvo en los casos de que su tonalidad sea baja, en que es preferible auscultarlo con estetoscopio abierto, o simplemente con el oído descubierto. Este soplo va acompañado a veces de un pequeño soplo sistólico, que ha merecido diversas interpretaciones.

La sintomatología periférica de la insuficiencia aórtica se hace presente en todos los casos, en que esta insuficiencia fué acentuada (casos 1 y 3). No creo, pues, como lo afirmaba mi maestro Morquío, que los signos periféricos de la I. A. sean excepcionales en el niño. Debo mencionar como signos más frecuentes: danza arterial del cuello, doble soplo crural, palidez, pulso Corrigan, etc. Resulta muy interesante el estudio de las variaciones de la presión arterial, especialmente la presión diastólica (ver cuadro I), y presión diferencial. El descenso de los primeros es un signo de real importancia, pero ella es evidente únicamente en los casos de que la I. A. es marcada, acompañando la sintomatología periférica. Fué comprobado en un 66 % de los casos.

El corazón en general está aumentado, especialmente su ventrículo izquierdo, siendo muy interesante el estudio seria-

de radiológico hecho en esos enfermos, poniendo de manifiesto especialmente las modificaciones del ventrículo izquierdo. Los trazados electrocardiográficos no tienen nada de característico, salvo en algunos de los casos una franca desviación del eje eléctrico a izquierda. Los síntomas funcionales son variables y dependen, en parte, de las otras alteraciones cardíacas. La insuficiencia aórtica es, en general, una lesión muy bien tolerada en el niño, y compatible con un régimen de vida normal.

El diagnóstico, pues, debe basarse, en primer lugar, en la auscultación del soplo diastólico, que por sus caracteres y por su localización puede diferenciarse fácilmente del soplo diastólico, que suelen acompañar la sintomatología de las carditis reumáticas activas, que se ausculta en la vecindad del apex y que tiene otras características — así como el soplo diastólico de la estenosis mitral. La insuficiencia pulmonar, que se traduce también por soplo en la diástole, es excepcional en el niño. Debo hacer resaltar que muy a menudo el soplo diastólico de I. A. puede pasar desapercibido, por sus caracteres especiales de audibilidad (suave aspirativo) y que pasa a un segundo plano frente a la sintomatología tan copiosa mitral. En lo que respecta a la sintomatología periférica de la I. A., como su presencia es variable, y puede no estar presente, su valor diagnóstico tiene menor importancia que la comprobación del soplo, lo que ha llevado a afirmar a White: "Si esperamos encontrar el pulso capilar o el signo del martillo de agua para establecer el diagnóstico de la insuficiencia aórtica, corremos el riesgo de que la mitad de los casos de dicha afección nos pasen inadvertidos".

El hecho importante y que debo hacer resaltar y que ha motivado el trabajo es la manera de aparición, de evolución de los casos relatados anteriormente. Su diagnóstico no fué hecho en el momento de iniciación de su enfermedad, a pesar de haber sido todos los enfermos muy bien estudiados desde la iniciación de su carditis, y los exámenes clínicos en algunos de ellos, controlados por los Profs. Morquio y Bonaba, sino mucho tiempo después, que en alguno se extendió hasta 7 años (Obs. 4). A veces, después de alguna recurrencia, que se manifestó aparentemente por signos de artritis, o artralgiás, y en otros sin haber presentado el niño ningún signo clínico de recurrencia reumática. (Obs. 3 y 4). La comprobación de la insuficiencia aórtica en estos casos ha sido sorpresiva. Creo que en ellos su

evolución, muy posible, date desde la iniciación de su carditis y se ha ido instalando progresivamente, de una manera solapada, similar a lo que pasa con la estenosis aórtica o mitral. Su aparición en algunos casos después de un episodio articular, al parecer inofensivo, ¿qué valor tiene? Es posible que en esos casos haya habido nuevas lesiones de carditis, que precipitó la insuficiencia aórtica.

La hipótesis sustentada por mí no hace más que robustecer la opinión de otros clínicos que han estudiado el problema, así, por ejemplo, mi maestro Morquio insistía "que muy a menudo la evolución de las lesiones cardíacas se hace de un modo silencioso, latente, sin traducirse por fenómenos locales o generales bien manifestos y que más de una vez den la sensación de haberse curado; al tiempo se comprueba con asombro que una insuficiencia valvular se ha instalado definitivamente". El Prof. Cossi afirma: "Que un buen número de reumatismos cardíacos crónicos no son la consecuencia de una agresión reumática aguda o sub aguda ostensible, sino de alteraciones inflamatorias activas, que por su escasísima intensidad no generan síntomas generales y locales, pasando desapercibidos no sólo para el paciente, sino para el propio médico, hasta que alteraciones mecánicas resultantes perturban la mecánica circulatoria, con la consiguiente producción de síntomas o signos".

Conclusiones.

1. La insuficiencia aórtica en el niño evoluciona, a veces, de una manera solapada e insidiosa.
2. Su diagnóstico se basaría preferentemente en la auscultación del soplo clásico de I. A.
3. Los signos periféricos de I. A. son de gran valor cuando existen, pero su ausencia no descarta la I. A. cuando se comprueba el soplo clásico.
4. Las curvas de la tensión arterial, que se traducen en un alto porcentaje — 66 % por descenso de la presión diastólica es un signo de real valor para su diagnóstico.
5. Debe insistirse en la auscultación cuidadosa y continuada del sitio habitual de aparición de los signos que traducen las I. A., para no pasar por alto esta lesión.
6. La proporción de lesiones de las sigmoides aórticas, especialmente la insuficiencia, debe ser más elevada de lo que en realidad traducen las estadísticas clínicas, particularmente las formas con escasa sintomatología.